GRUPO BLR

FISIOLOGÍA BÁSICA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

ISBN: 978-9907-802-83-2

Johon Armando Luna Florin

2026

FISIOLOGÍA BÁSICA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Johon Armando Luna Florin

AUTOR



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



Luna, J. (2026) Fisiología básica de los animales domésticos. Grupo Editorial BLR.

© Johon Armando Luna Florin

Fisiología básica de los animales domésticos

ISBN: 978-9907-802-83-2

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 DEL AUTOR

Johon Armando Luna Florin
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: jluna@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8432-9070

PREFACIO

La fisiología animal se erige como una disciplina cardinal en la formación del médico veterinario, pues facilita la comprensión integral del funcionamiento normal del organismo de los animales domésticos como una compleja unidad biológica. Este conocimiento es indispensable para dilucidar los procesos vitales que sustentan la vida, la salud, la reproducción y la productividad animal, así como para interpretar con rigor los mecanismos subyacentes a las patologías.

Propósito y Estructura de la Obra

El texto, titulado "Fisiología Básica de los Animales Domésticos", ha sido concebido como una obra académica introductoria, cuyo objetivo primordial es ofrecer a la comunidad universitaria una herramienta para el aprendizaje progresivo y metódico de los principios fisiológicos que gobiernan los diversos sistemas orgánicos. Su contenido se cimienta en una base científica sólida, presentada de manera clara, ordenada y contextualizada a las exigencias de la medicina veterinaria moderna.

Objetivos Centrales

El propósito fundamental de este compendio es proporcionar una comprensión funcional e integral de la fisiología básica. Esto permitirá al estudiante:

- Relacionar la estructura de los órganos y sistemas con las funciones que cumplen en el organismo de los animales

domésticos, tomando en cuenta las características fisiológicas propias de cada especie.

- Interpretar los mecanismos de regulación, homeostasis y adaptación que permiten al organismo animal mantener su equilibrio y responder de manera adecuada a los cambios que se producen tanto en su medio interno como en el ambiente.

Además, la obra busca cimentar las bases conceptuales necesarias para el abordaje exitoso de asignaturas clínicas, productivas y zootécnicas subsiguientes, consolidando el razonamiento fisiológico como una competencia fundamental e indispensable para la práctica profesional veterinaria.

Organización del Contenido y Enfoque Didáctico

El desarrollo temático se ha estructurado de forma sistemática y secuencial, iniciando con los conceptos esenciales de la fisiología general y progresando hacia el estudio detallado de los sistemas orgánicos principales. Cada capítulo profundiza en los aspectos fisiológicos clave, integrando constantemente los conceptos de regulación, homeostasis e interacción intersistémica. Esta disposición está diseñada para que el lector construya el conocimiento de manera lógica, partiendo de lo fundamental hacia lo aplicado, manteniendo siempre una visión holística del animal como una unidad funcional cohesiva.

El libro se distingue por un enfoque didáctico orientado al rigor universitario, caracterizado por las siguientes cualidades pedagógicas:

- Lenguaje científico a la par que accesible, adecuado para la fase formativa del estudiante.
- Organización lógica que garantiza una comprensión gradual y sostenida.
- Enfoque netamente funcional que subraya la interconexión entre los sistemas.
- Énfasis en los complejos mecanismos de regulación y equilibrio orgánico.
- Alineación rigurosa con los planes de estudio de la carrera de Medicina Veterinaria.
- Diseño concebido como un recurso de apoyo tanto para la clase magistral como para el estudio autónomo.

Estas características confieren a esta obra su valor como una herramienta formativa de alta utilidad para el estudiantado y el profesorado, fortaleciendo sustancialmente el proceso de enseñanza-aprendizaje en el ámbito de la fisiología animal.

ÍNDICE

PREFACIO ..... **i**

ÍNDICE ..... **iv**

ÍNDICE DE FIGURAS ..... **xxxiv**

CAPÍTULO I **54**

1 INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA ANIMAL **54**

1.1 Naturaleza y enfoques de la fisiología animal 54

1.2 Clasificación por nivel de organización 54

1.3 Clasificación por enfoque metodológico 55

1.4 Relevancia y objetivos de la asignatura 55

CAPÍTULO II **57**

2 FUNDAMENTOS DE LA FISIOLOGÍA ANIMAL **57**

2.1 Principios unificadores de la fisiología 57

2.2 Integración y Coordinación Sistémica 58

CAPÍTULO III **61**

3 FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO **61**

3.1 Introducción 61

3.2 Función general del conducto digestivo..... 61

3.3 Control e integración del conducto digestivo con los sistemas nervioso, endocrino y circulatorio..... 65

3.3.1 Con el sistema nervioso 66

3.3.2 Con el sistema endocrino 70

3.4 Factores que intervienen en el proceso fisiológico del conducto digestivo 75

3.4.1 Factores mecánicos del conducto digestivo 76

3.4.1.1 Aprehensión..... 76

3.4.1.2 El acto de beber en las diferentes especies..... 80

3.4.1.3 Masticación en diferentes especies..... 81

3.4.1.4 Deglución 84

3.4.1.5 Generación de los estímulos nerviosos 84

3.4.1.6 Hechos fisiológicos que ocurren durante la deglución..... 85

3.4.1.7 Paso del bolo alimenticio a través del esófago..... 86

3.4.1.8 Ondas de contracción esofágicas..... 87

3.4.1.9 Llegada del bolo alimenticio al estómago..... 88

3.4.2 Factores secretorios del conducto digestivo..... 89

3.4.2.1 Secreción de las glándulas salivales 89

3.4.2.2 Estímulo de las glándulas salivales 90

3.4.2.3 Saliva hipotónico 91

3.4.2.4 Saliva isotónico 91

3.4.2.5 Cantidad y composición de saliva que secretan las especies animales……..92

3.4.2.6 Funciones de la saliva..... 93

3.4.2.7 Secreción Gástrica 94

3.4.2.8 Áreas secretoras del estómago 95

3.4.2.9 Función y distribución de las regiones secretoras del estómago…….96

3.4.2.10 Distribución y función de la región no glandular 96

3.4.2.11 Distribución y función de la región del cardias..... 97

3.4.2.12 Distribución y función de la región gástrica 97

3.4.2.13 Distribución y función de la región pilórica..... 97

3.4.3 Secreción del jugo gástrico. 98

3.4.3.1 Ubicación y función de las células principales del cuello..... 98

3.4.3.2 Ubicación y función de las células parietales..... 99

3.4.3.3 Ubicación y función de las células principales del cuerpo.... 99

3.4.3.4 Síntesis del ácido clorhídrico 100

3.4.4 Secreción y Activación del Pepsinógeno 102

3.4.5 Secreción de otras enzimas gástricas 103

3.4.5.1 Función de la lipasa gástrica 103

3.4.5.2 Función de la renina 104

3.4.5.3 Función y secreción del factor intrínseco 104

3.4.6 Control de la secreción Gástrica 105

3.4.6.1 Fase Cefálica 106

3.4.6.2 Fase Gástrica 107

3.4.6.3 Fase intestinal 107

3.4.7 Cantidad de jugo gástrico por especie..... 108

3.4.7.1 Composición del jugo gástrico 109

3.4.7.2 Relación entre la función motriz del estómago y la digestión……109

3.4.7.3 Proceso de mezclado 110

3.4.7.4 Proceso de evacuación..... 110

3.5 Hambre..... 111

3.5.1 Estímulos que inducen en el hambre 112

3.5.1.1 Señales Físicas 112

3.5.1.2 Señales químicas 113

3.6 La sed 113

3.6.1 Regulación osmótica de la sed 114

3.6.2 Regulación hormonal de la sed 115

3.6.2.1 Función de la Angiotensina II 115

3.6.2.2 Función del Péptido auricular natriurético 116

3.6.2.3 Función de la Vasopresina 116

3.7 Digestión gástrica del rumiante 116

3.7.1 Motilidad retículo ruminal 117

3.7.1.1 Características del contenido ruminal 120

3.7.1.2 Patrones de motilidad retículo-ruminal 121

3.7.2 Contracciones del Ciclo Primario 121

3.7.2.1 La Onda Bifásica 121

3.7.2.2 La Onda Monofásica 122

3.7.3 Contracciones del Ciclo Secundario 126

3.7.3.1 Frecuencia de las contracciones ruminales 128

3.7.4 El Acto Fisiológico de la rumia 129

3.7.4.1 Importancia de la dieta en el tiempo de rumia 129

3.7.5 Fases de la rumia 130

3.7.5.1 Regurgitación 130

3.7.5.2 Remasticación 131

3.7.5.3 Reinsalivación 133

3.7.5.4 Redeglución 134

3.7.6 Control nervioso de la rumia 134

3.7.7 Digestión Del Rumiante Joven 135

3.7.7.1 Fase del recién nacido 136

3.7.7.2 Fase de prerrumiante 138

3.7.7.3 Fase de transición 140

3.7.7.4 Fase de pre y postdestete 141

3.7.8 Digestión Del Rumiante Adulto 143

3.7.9 Generalidades de importancia para comprender la fisiología digestiva 145

3.7.10 Factores que intervienen en la digestión 147

3.7.10.1 Función de los microorganismos del rumen..... 148

3.7.11 Digestión de los principios nutritivos..... 150

3.7.11.1 Digestión de los hidratos de carbono o glúcidos (CHO)..... 151

3.7.11.2 Digestión de las proteínas..... 156

3.7.11.3 Digestión de los lípidos..... 159

3.7.12 Síntesis de vitaminas..... 160

3.7.13 Ventajas y Desventajas de la digestión microbiana enzimática……160

3.7.13.1 Ventajas……161

3.7.13.2 Desventajas..... 162

3.8 Digestión, absorción y función motriz del intestino delgado... 162

3.8.1 Longitud del intestino delgado..... 162

3.8.2 Superficie de digestión y absorción 163

3.8.2.1 Ampliación de la Superficie de Digestión y Absorción..... 164

3.8.2.2 Conformación y Función de las Microvellosidades 166

3.8.3 Secreciones que se producen en el intestino delgado..... 167

3.8.4 Secreciones que llegan al intestino delgado..... 168

3.8.4.1 La Bilis……168

3.8.4.2 El Jugo Pancreático 169

3.8.5 Digestión de los principios nutritivos 172

3.8.5.1 Digestión Luminal 173

3.8.5.2 Digestión Mucosa 173

3.8.6 Digestión de los Hidratos de Carbono 176

3.8.7 Aspectos Específicos de Importancia en la Digestión de los Hidratos de Carbono 178

3.8.8 Absorción de los Hidratos de Carbono 180

3.8.8.1 Absorción mediante el transporte activo 182

3.8.9 Digestión de las proteínas 183

3.8.10 Absorción de las proteínas 185

3.8.10.1 Digestión De Los Lípidos 186

3.9 Digestión y absorción en el intestino grueso 188

3.9.1 Digestión de cho 189

3.9.2 Digestión de proteínas 191

3.10 Importancia de la motilidad intestinal en la digestión 192

3.11 Acto de la defecación 194

3.11.1 Reflejo intrínseco 194

3.11.2 Reflejo intrínseco o parasimpático 195

3.11.3 Reflejo voluntario 196

3.12 Metabolismo de los principios nutritivos 197

3.13 Hígado 197

3.13.1 Unidad funcional del hígado 198

3.13.2 Actividades funcionales del hígado 200

3.13.3 Hígado como órgano de reserva. 201

3.13.3.1 Proceso de Formación de linfa en hígado 202

3.13.4 Como órgano emuntorio 204

3.14 Metabolismo de los principios nutritivos 206

3.14.1 Metabolismo de los CHO 206

3.14.1.1 Transformación del carbohidratos y aminoácidos en grasas……210

3.14.1.2 Intervención en el metabolismo de aminoácidos 211

3.14.2 Desaminación de los aminoácidos 211

3.14.3 Formación de urea 212

3.14.4 Formación de proteína plasmática 213

3.14.5 Intervención de aminoácidos 213

3.15 Metabolismo de los pigmentos biliares 214

3.15.1 Síntesis y excreción de bilirrubina 214

3.15.2 Reexcreción de urobilinógeno 217

3.16 Páncreas 220

3.16.1 Acinos pancreáticos 221

3.16.2 Sustancia inhibidora de tripsina 222

3.16.3 Islotes de Langerhans 223

3.16.4 Efectos metabólicos de la insulina 224

3.16.5 Vida media de la insulina 224

3.16.6 Activación de las células blanco 225

3.16.7 Efecto de la insulina en metabolismo de glucosa en el músculo 226

3.16.8 Almacenamiento de glucógeno en el músculo 227

3.16.9 Participación de la insulina en la toma, almacenamiento y utilización de glucosa en el hígado 228

3.16.10 Otras funciones de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos 229

3.16.11 Efecto de la insulina en metabolismo de las grasas 230

3.16.12 Almacenamiento en las células adiposas 232

3.16.13 Efecto de la insulina sobre el metabolismo de las proteínas y el crecimiento 233

3.16.13.1 En la síntesis de las proteínas y el almacenamiento 233

3.16.13.2 Control de la secreción de insulina 236

3.16.13.3 Glucosa 236

3.16.13.4 Aminoácidos 237

3.16.13.5 Hormonas gastrointestinales 238

3.16.13.6 Otras hormonas y el sistema nervioso autónomo 239

3.16.13.7 Glucagón y sus funciones 239

3.16.13.8 Gluconeogénesis 242

3.16.13.9 Regulación de la secreción de glucagón 243

3.16.13.10 Somatostatina y su función 245

3.17 Aparato digestivo de las aves 246

3.17.1 Secreción y digestión 251

3.17.1.1 Bucales, del buche y esofágicas 251

3.17.1.2 Secreciones Gástricas 252

3.17.1.3 Secreciones intestinales, pancreáticas y biliares 252

3.17.1.4 Secreciones del intestino grueso (IG) 253

3.17.1.5 Absorción de los Principios Nutritivos 253

3.17.1.6 Absorción de los hidratos de carbono 253

3.17.1.7 Absorción de las proteínas 254

3.17.1.8 Aminoácidos endógenos 254

3.17.1.9 Absorción de las grasas 255

3.17.1.10 Efecto del ambiente en la absorción de los principios nutritivos……...255

CAPÍTULO IV 256

4 APARATO RESPIRATORIO 256

4.1 Mecánica de la respiración 256

4.1.1 Ciclo respiratorio 256

4.1.1.1 Inspiración 256

4.1.1.2 La espiración 257

4.1.2 Tipos de respiración 258

4.1.2.1 La respiración abdominal 258

4.1.2.2 La respiración costal 259

4.1.3 Frecuencia de la respiración 259

4.2 Eventos fisiológicos de la mecánica respiratoria 260

4.2.1 Ventilación pulmonar 261

4.2.1.1 La ventilación total 261

4.2.1.2 La ventilación por minuto 261

4.2.1.3 La ventilación del espacio muerto 262

4.2.1.4 La ventilación alveolar 262

4.2.1.5 Espacio muerto respiratorio 263

4.2.1.6 El espacio muerto anatómico 263

4.2.1.7 El espacio muerto fisiológico 264

4.2.1.8 Volúmenes y capacidades pulmonares 264

4.2.1.9 Capacidades 266

4.2.1.10 Movimientos y presiones respiratorias que intervienen en la ventilación……267

4.2.1.11 La presión pleural y sus cambios durante la respiración 268

4.2.1.12 Presión alveolar 268

4.2.1.13 Existe además otra presión llamada transpulmonar 269

4.2.2 Difusión de O2 y CO2 entre los alvéolos y la sangre 269

4.2.2.1 Principios físicos de los gases 269

4.2.2.2 Gases de importancia y presión 271

4.2.2.3 Factores que afectan la difusión 273

4.2.2.4 Presiones parciales de los gases en pulmones y sangre..... 274

4.2.3 Transporte de oxígeno desde el punto de intercambio hacia los tejidos y dióxido de carbono desde los tejidos hacia el punto de intercambio 277

4.2.3.1 Transporte de oxigeno 278

4.2.3.2 Difusión de oxígeno desde los capilares hasta los fluidos intersticiales..... 279

4.2.3.3 Transporte de Dióxido de Carbono 283

4.2.3.4 Efecto del Oxígeno en la eliminación de CO2 286

4.2.4 Regulación de la respiración 287

4.2.4.1 Control nervioso 287

4.2.4.2 Centro neumotáxico 288

4.2.4.3 Centro apnéustico 288

4.2.4.4 Grupo respiratorio dorsal (GRD) 288

4.2.4.5 Grupo respiratorio ventral (GRV) 289

4.2.4.6 El reflejo de Hering-Breuer 291

4.2.4.7 Control humoral 292

CAPÍTULO V 296

5 FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR 296

5.1 Aspectos generales involuntarios en el proceso reproductivo . 296

5.1.1 Hipotálamo 297

5.1.2 Centros cerebrales superiores 298

5.1.3 Glándula hipófisis (Pituitaria) 298

5.2 Relación hipotálamo hipófisis 299

5.3 Eje hipotálamo- hipófisis- gónadas 300

5.4 Función del aparato genital de la hembra 301

5.4.1 Conformación del aparato genital de la hembra 301

5.4.1.1 Ovarios 302

5.4.2 Localización del aparato genital de la hembra 304

5.4.3 Función de las estructuras ováricas 304

5.4.3.1 Función del oviducto 306

5.4.3.2 Función de la fimbria 306

5.4.3.3 Función del ámpula o ampolla 307

5.4.3.4 Función del istmo 308

5.4.4 Función del útero..... 309

5.4.4.1 Función de los cuernos 310

5.4.4.2 Función del cuerpo 311

5.4.4.3 Función del Cérvix 311

5.4.5 Función de la vagina 314

5.5 Pubertad..... 315

5.5.1 Importancia económica 316

5.5.2 Factores que intervienen en la presentación de la pubertad..... 317

5.5.2.1 Factor hormonal 317

5.5.2.2 Factor genético 323

5.5.2.3 Factor nutricional 325

5.5.2.4 Factor ambiental 325

5.6 Ciclo estral 326

5.6.1 Fases del ciclo estral..... 328

5.6.1.1 Proestro……328

5.6.1.2 Estro…….330

5.6.1.3 Metaestro 333

5.6.1.4 Diestro……..334

5.6.2 Cinética de las hormonas que participan en el ciclo estral..... 337

5.6.2.1 Cinética para la GnRH 337

5.6.2.2 Cinética para las hormonas luteinizante y progesterona 338

5.6.2.3 Cinética para la foliculoestimulante 339

5.6.2.4 Cinética para los estrógenos 339

5.6.2.5 Cinética para la prolactina 340

5.6.2.6 Ondas foliculares 341

5.6.3 Regulación del ciclo estral 342

5.6.4 Otras hormonas que afectan el ciclo estral 345

5.7 Ovulación y fecundación 345

5.7.1 Ovulación 346

5.7.1.1 Estudios del desarrollo folicular 346

5.7.1.2 Hormonas que intervienen en la ovulación 348

5.7.1.3 Tipos de ovulación 349

5.7.1.4 Tiempo en el que ocurre la ovulación 350

5.7.2 Fecundación 350

5.7.2.1 Recorrido del óvulo 351

5.7.2.2 Recorrido de los espermatozoides 351

5.7.3 Sitio de depósito del eyaculado 352

5.7.4 Factores a los que estarán expuestos los espermatozoides 353

5.7.4.1 En la vagina 353

5.7.4.2 En el cérvix 354

5.7.4.3 En el útero 354

5.7.4.4 Capacitación y transporte 355

5.7.5 Acto de la penetración 356

5.7.5.1 Tiempo de llegada hasta al sitio de fecundación 358

5.8 Gestación 358

5.8.1 Fases de la gestación 359

5.8.1.1 Fase del cigoto 359

5.8.1.2 Fase embrionaria 363

5.8.1.3 Fase fetal 366

5.8.2 Tipos de placenta 370

5.8.2.1 Formas de placentas 371

5.8.3 Crecimiento fetal 371

5.9 Parto 372

5.9.1 Tipos de parto 373

5.9.2 Etiología del parto 373

5.9.3 Envejecimiento o madurez placentaria 374

5.9.4 Término de la plasticidad uterina 374

5.9.5 Culminación de la relación materno- fetal 375

5.9.6 Fases de parto 377

5.9.6.1 Fase de preparación o prodrómica 377

5.9.6.2 Fase de dilatación 378

5.9.6.3 Fase de Expulsión 379

5.9.6.4 Etapa de eliminación de las membranas fetales 383

5.9.7 Ubicación del feto en el parto eutócico 383

5.10 Glándula mamaria 385

5.10.1 Estructura de la glándula mamaria 385

5.10.1.1 Unidad funcional 385

5.10.1.2 Sistema tubular y de almacenamiento 386

5.10.1.3 Sistema suspensorio 388

5.10.2 Importancia zootécnica 389

5.10.3 Desarrollo de la glándula mamaria 390

5.10.4 Función de la glándula mamaria 393

5.10.5 Función secretora 393

5.10.1.1 Participación del aparato circulatorio 393

5.10.1.2 Participación de las hormonas gonadales 394

5.10.1.3 Participación de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias 395

5.10.6 Función de eyección de la leche 396

5.10.7 Mecanismo de síntesis y liberación de los componentes de la leche 397

5.10.8 Composición de la leche 397

CAPÍTULO VI..... 399

6 APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO..... 399

6.1 Aparato reproductor del macho..... 399

6.1.1 Relación hormonal del eje de la reproducción 400

6.1.2 Estructura y función testicular 400

6.1.3 Acción de las hormonas de la reproducción 402

6.1.4 Transporte espermático 403

6.1.5 Función del epidídimo 404

6.1.6 Sistema de enfriamiento 404

6.1.7 Glándulas anexas 406

6.1.7.1 Vesículas seminales 407

6.1.7.2 Próstata 407

6.1.7.3 Glándula bulbo uretral o de Cowper 408

6.1.8 Estructura y función del pene 409

6.1.9 Erección, monta y eyaculado 410

CAPÍTULO VII 413

7 APARATO URINARIO 413

7.1 Aparato Urinario 413

7.2 Descripción anatomofisiológica macro y microscópica del aparato urinario 413

7.3 Conformación y función general del aparato urinario 413

7.3.1 Riñones 413

7.3.2 Uréteres 414

7.3.3 Vejiga urinaria 415

7.3.4 Uretra 415

7.4 Función de las estructuras macroscópicas externas 416

7.4.1 Cápsula suprarrenal 416

7.4.2 Hilio renal 416

7.4.3 Arteria renal 417

7.4.4 Vena renal 417

7.5 Función de las estructuras microscópicas internas 417

7.5.1 Cápsula renal 418

7.5.2 Corteza renal 418

7.5.3 Corpúsculos de Malpighi 418

7.5.4 Médula renal 418

7.5.5 Pirámides de Malpighi 418

7.5.6 Papila renal 419

7.5.7 Cáliz renal 419

7.5.8 Pelvis renal 419

7.5.9 Seno renal 419

7.6 Consideraciones estructurales de la unidad funcional del aparato urinario 420

7.6.1 Corpúsculos de Malpighi 420

7.6.2 Túbulos contorneados y asa de Henle 422

7.6.3 Conducto colector 423

7.6.4 Número de nefronas 423

7.7 Procesos en la formación de orina 424

7.7.1 Distribución de la sangre en los glomérulos 424

7.7.1.1 Flujo Sanguíneo Renal (FSR) 424

7.7.1.2 Flujo Plasmático Renal (FPR) 425

7.7.1.3 Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) 425

7.7.2 Carga de soluto del riñón 426

7.7.2.1 Carga plasmática de una sustancia (CAPS) 426

7.7.2.2 Carga tubular de una sustancia (CATS) 427

7.7.3 Eventos que intervienen en la formación de la orina 428

7.7.3.1 Filtración glomerular 428

7.7.3.2 Transporte tubular 432

7.7.3.3 Transporte de solutos desde los túbulos de la nefrona hacia los

capilares peritubulares 435

7.7.3.4 Participación del Na 436

7.7.4 Reabsorción de la glucosa y de los aminoácidos 439

7.7.5 Reabsorción de las proteínas y péptidos 440

7.7.6 Reabsorción de agua 441

7.7.6.1 Cambio del gradiente osmótico 441

7.7.6.2 Acción de la hormona antidiurética 442

7.7.7 Recirculación de la urea 443

7.7.8 Secreción tubular 445

7.7.9 Equilibrio glomerulo tubular 446

7.7.10 Fracción de reabsorción 446

7.7.11 Transporte máximo 447

7.8 El acto de la micción 448

7.8.1 Reflejo intrínseco de la micción 449

7.9 Característica de la orina de los mamíferos 450

7.9.1 Composición 450

7.9.2 Color 450

7.9.3 Olor 451

7.9.4 Consistencia 451

7.9.5 Componente nitrogenado 451

7.9.6 Cantidad y densidad relativa 451

CAPÍTULO VIII 453

8 FISIOLOGÍA DEL APARATO CIRCULATORIO 453

8.1 Función general 453

8.2 Unidades funcionales 453

8.2.1 El corazón como bomba 454

8.3 Estructura anatomofuncional de las aurículas 455

8.3.1 Función de las aurículas como bomba 455

8.4 Estructura anatomofuncional de los ventrículos 456

8.5 Función de los ventrículos como bomba 457

8.5.1 Llenado de los ventrículos 457

8.5.2 Vaciado de los ventrículos 458

8.5.3 Periodo de eyección 458

8.6 Función de las válvulas del corazón 459

8.6.1 Válvulas atrio-ventriculares 460

8.6.2 Válvulas semilunares 460

8.7 Fisiología del músculo cardíaco..... 461

8.7.1 Los músculos auriculares y ventriculares 461

8.7.2 Los músculos de conducción 462

8.8 Ciclo cardíaco..... 464

8.8.1 Fase sistólica 464

8.8.2 Fase diastólica 465

8.9 Descripción del ciclo cardiaco mediante el electrocardiograma……...465

8.9.1 Ritmo cardíaco 467

8.9.2 Frecuencia cardíaca..... 468

8.10 Regulación del corazón como bomba 470

8.10.1 Mecanismo intrínseco de la regulación o Frank- Starling 470

8.10.1.1 Explicación del mecanismo (FS)..... 471

8.10.1.2 Gasto cardíaco 472

8.10.2 Sistema nervioso autónomo..... 473

8.10.2.1 Excitación del corazón por simpático 474

8.10.2.2 Estimulación parasimpática del corazón 475

8.11 Vasos sanguíneos 476

8.11.1 Función de los vasos sanguíneos 477

8.11.2 Clasificación de los vasos sanguíneos 477

8.11.2.1 Arterias……477

8.11.2.2 Arteriolas 478

8.11.2.3 Capilares arteriales 479

8.11.2.4 Venas……481

8.12 Presión sanguínea..... 482

8.13 Control del flujo sanguíneo..... 483

8.13.1 Distribución del gasto cardíaco 483

8.13.2 Participación de los tejidos 484

8.14 Importancia del control del flujo en cada órgano o tejido 485

8.14.1 Mecanismos de control 485

8.14.1.1 Mecanismos de control rápido o de corta duración..... 485

8.14.2 Mecanismos de larga duración 488

8.14.3 Control humoral..... 488

8.14.4 Control nervioso del flujo sanguíneo 489

8.14.4.1 Inervación simpática de los vasos sanguíneos 489

8.14.4.2 Inervación parasimpática 490

8.14.4.3 El centro vasomotor 490

8.15 Irrigación del corazón 492

8.15.1 Control del flujo de sangre 493

8.16 Sonidos cardíacos 494

8.17 Irrigación de los vasos sanguíneos 494

8.18 Volumen sanguíneo 494

8.19 Glándula hipófisis 495

8.20 Hormonas de la adenohipófisis 496

8.20.1 Hormona del crecimiento 496

8.20.2 Hormona tirotropa 496

8.20.3 Hormona adrenocorticotrópica 496

8.20.4 Hormona folículo estimulante (FSH) 496

8.20.5 Hormona luteinizante (LH) 497

8.20.6 Hormona prolactina 497

8.21 Hormonas de las neurohipófisis 497

8.21.1 Hormona antidiurética 497

8.21.2 Hormona oxitocina 498

8.22 Tipos de células que conforman la pituitaria 498

8.23 Factores que participan en el funcionamiento de la hipófisis .. 499

8.23.1 Secreción de los factores que estimulan (liberadores) e inhiben el funcionamiento de la hipófisis 500

8.24 Función de la hormona del crecimiento 501

8.24.1 Efecto de la somatotropina 501

8.24.2 Promueve el crecimiento de las células 502

8.24.3 Incrementa la Mitosis 502

8.24.3.1 Mitosis…….502

8.24.4 Incrementa la síntesis proteica 503

8.24.4.1 Incrementa la movilización de ácidos grasos desde el tejido…….503

8.24.5 Efecto de la hormona del crecimiento sobre los cartílagos y huesos 510

8.24.5.1 Incrementar el depósito de proteínas en los conductos y células osteogénicas 511

8.24.5.2 Incrementa la reproducción de estas células 511

8.24.5.3 Promueve la conversión de condrocitos en células osteogénicas……..512

8.25 La hormona de crecimiento necesita de un intermediario 514

8.25.1 Factor de crecimiento 514

8.26 Regulación de la hormona del crecimiento 515

8.26.1 Rol del factor de liberación de la hormona del crecimiento, y de la somatostatina en el control de la secreción de la hormona de crecimiento 515

8.26.1.1 Dopamina 516

8.26.1.2 Serotonina 516

8.26.2 Acción de la somatostatina 516

8.27 La glándula tiroidea 517

8.27.1 Cuantificación 517

8.27.2 Anatomofisiología de la glándula 518

8.27.3 El yodo es necesario para la síntesis de la T3 Y T4 519

8.27.3.1 El yodo es atrapado por la tiroidea 520

BIBLIOGRAFÍA 522

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Función general del conducto digestivo. 62
Figura 2. Comparación de sistemas digestivos. 63
Figura 3. Tipos de digestión. 64
Figura 4. Factores fundamentales. 65
Figura 5. Control de la digestión. 66
Figura 6. Sección transversal del intestino. 66
Figura 7. Fibras espinales aferentes. 67
Figura 8. Control neuronal de tracto gastrointestinal. 68
Figura 9. Mecanismo endocrino. 70
Figura 10. Receptores. 71
Figura 11. Producción de HCO3 en el páncreas. 72
Figura 12. Las sustancias antagonistas. 73
Figura 13. PIV bloquea la accion de la secretina. 74
Figura 14. Estimulo por 4 moléculas. 74
Figura 15. Sistema digestivo. 75
Figura 16. Factores principales: mecánico, secretor, químico y microbiológico. 76
Figura 17. Aprehensión. 77
Figura 18. Labios y dientes. 78
Figura 19. Lengua, incisivos inferiores y el rodete dentario. 78
Figura 20. Hendidura en el labio superior. 79
Figura 21. Labios y dientes del cerdo. 79
Figura 22. Patas delanteras y mandíbula. 80
Figura 23. Forma de succión. 80
Figura 24. Ingesta de agua en carnívoros. 81

Figura 25. Masticación. 82
Figura 26. Movimientos mandibulares. 83
Figura 27. Digestión en rumiantes. 84
Figura 28. Impulsos nerviosos en la masticación. 85
Figura 29. Fases temporales de la deglución. 86
Figura 30. Paso del bolo alimenticio a través del esófago. 87
Figura 31. Control nervioso del esófago. 87
Figura 32. Nervio vago. 88
Figura 33. Compartimiento gástrico. 88
Figura 34. Glándulas salivales. 89
Figura 35. Secreción electrolitos, enzima y moco. 90
Figura 36. Estimulo de glándulas salivales. 91
Figura 37. Transporte de electrolitos. 92
Figura 38. Funciones salivales. 94
Figura 39. Transporte de solutos. 94
Figura 40. Estómago lleno. 95
Figura 41. Regiones glandulares. 96
Figura 42. Regiones glandulares por especie. 98
Figura 43. Secreción de jugo gástrico. 98
Figura 44. Esquema de la glándula. 99
Figura 45. Secreción de ácido clorhídrico. 101
Figura 46. Regulación de la secreción de HCL. 102
Figura 47. Secreción de pepsinógeno. 103
Figura 48. Digestión de la cafeína. 104
Figura 49. Función del factor intrínseco. 105
Figura 50. Fase cefálica. 106
Figura 51. Fase gástrica. 107

Figura 52. Fase intestinal. 108
Figura 53. Cantidad de jugo gástrico por especie..... 109
Figura 54. Motilidad gástrica y vaciado. 111
Figura 55. Hambre. 112
Figura 56. Estimulo que induce el hambre. 113
Figura 57. Sed. 114
Figura 58. Regulación osmótica de la sed. 115
Figura 59. Regulación de la hormona de la sed. 116
Figura 60. Compartimento del estómago. 117
Figura 61. Anatomía del rumen. 119
Figura 62. El epitelio ruminal..... 120
Figura 63. Estratos del rumen. 121
Figura 64. La onda bifásica. 122
Figura 65. La onda monofásica. 123
Figura 66. Eliminación de gases en las ondas. 123
Figura 67. Saco ventral del rumen. 124
Figura 68. Mesclado en el rumen. 125
Figura 69. Onda de compresión. 125
Figura 70. Desplazamiento craneal de las contracciones. 126
Figura 71. Contracciones del ciclo secundario. 127
Figura 72. Eructo. 127
Figura 73. Frecuencia de las contracciones ruminales..... 128
Figura 74. Acto fisiológico de la rumia. 129
Figura 75. Dieta en el tiempo de la rumia. 130
Figura 76. Regurgitación. 131
Figura 77. Remasticación. 132
Figura 78. Objetivos de la Remasticación. 133

Figura 79. Reinsalivación. **133**
Figura 80. Redeglución. **134**
Figura 81. Fase del recién nacido. **136**
Figura 82. Regulación del calostro. **137**
Figura 83. Prerumiantes. **138**
Figura 84. Amamantar. **139**
Figura 85. Fase de transición. **140**
Figura 86. Fase de pre y postdestete. **142**
Figura 87. Cambios del rumen y el retículo a madurez. **143**
Figura 88. División de rumiante adulto. **144**
Figura 89. Protozoarios. **149**
Figura 90. Alimentación. **152**
Figura 91. Contenido de alimentación. **152**
Figura 92. Pajas y heno. **153**
Figura 93. Proceso de digestión fermentativa. **154**
Figura 94. Ácidos grasos volátiles creado en el rumen. **155**
Figura 95. Proceso de la digestión proteica. **157**
Figura 96. Digestión microbiana-enzimática. **160**
Figura 97. Longitud del intestino delgado. **163**
Figura 98. La superficie de absorción. **164**
Figura 99. Ampliación de la Superficie de Digestión y Absorción. **165**
Figura 100. Vellosidades. **166**
Figura 101. Conformación y Función de las Microvellosidades. **167**
Figura 102. Secreciones que se Producen en el Intestino Delgado. **168**
Figura 103. Secreciones que Llegan al Intestino Delgado. **168**

Figura 104. Jugo pancreático enzimático. 171
Figura 105. Proenzimas. 172
Figura 106. Digestión luminal. 173
Figura 107. Digestión mucosa. 174
Figura 108. Esquema A. 175
Figura 109. Esquema B. 176
Figura 110. Digestión de los CHO. 177
Figura 111. Digestión de la mucosa del medio intestinal. 178
Figura 112. Digestión final de la sacarosa. 178
Figura 113. Ambiente propicio para la adsorción. 181
Figura 114. Funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ en una célula. 181
Figura 115. Absorción Mediante el Transporte Activo. 183
Figura 116. Difusión de la fructosa. 183
Figura 117. Digestión proteica. 185
Figura 118. Absorción de las proteínas. 186
Figura 119. Digestión de los lípidos. 188
Figura 120. Digestión y absorción del intestino grueso. 189
Figura 121. Regulación del pH del intestino grueso. 190
Figura 122. Digestión de las proteínas en el rumen. 191
Figura 123. Motilidad intestinal del intestino delgado. 192
Figura 124. Motilidad del intestino grueso. 193
Figura 125. Defecación. 194
Figura 126. Reflejos intrínsecos. 195
Figura 127. Reflejo parasimpatica. 196
Figura 128. Reflejo voluntario. 197
Figura 129. Lobulillo Hepático. 198
Figura 130. Reservorios de sangre. 202

Figura 131. Formación de linfa. 203
Figura 132. Almacenamiento de hierro. 204
Figura 133. Limpieza de la sangre. 205
Figura 134. Factores de coagulación. 206
Figura 135. Metabolismo de los CHO. 207
Figura 136. Gluconeogénesis. 208
Figura 137. Oxidación de ácidos grasos. 209
Figura 138. Síntesis de colesterol. 211
Figura 139. Desaminación de los aminoácidos. 212
Figura 140. Formación de la urea. 213
Figura 141. Formación de proteínas plasmáticos. 214
Figura 142. Síntesis de bilirrubina. 215
Figura 143. Síntesis y excreción de bilirrubina. 215
Figura 144. Circulación de la bilirrubina. 216
Figura 145. Conversión de la bilirrubina libre. 217
Figura 146. Re excreción de urobilinógeno. 218
Figura 147. Reciclaje de ácidos y sales biliares. 219
Figura 148. Almacenamiento y excreción de bilis. 220
Figura 149. Fisiología de páncreas. 221
Figura 150. Islotes de Langerhans. 223
Figura 151. Páncreas endocrino. 223
Figura 152. Insulina ingresa a la sangre. 225
Figura 153. Músculos dependen de. 228
Figura 154. Efecto de la insulina en el hígado, sobre los CHO después de la ingesta. 229
Figura 155. Efecto de la insulina en el hígado saturado de glucógeno. 230

Figura 156. Efecto de la insulina ¿Cómo lo hace?. 231
Figura 157. ¿Cómo ingresan al tejido adiposo?. 232
Figura 158. ¿Cómo se almacena el tejido adiposo?. 233
Figura 159. Activa el DNA mensajero. 234
Figura 160. Inhibe el catabolismo de las proteínas. 235
Figura 161. Inhibe la glucogénesis. 235
Figura 162. Activa el RNA mensajero. 236
Figura 163. Glucosa. 236
Figura 164. Características de la curva de secreción de insulina. 237
Figura 165. Aminoácidos. 238
Figura 166. Hormonas gastrointestinales. 239
Figura 167. Glucagón y su función. 240
Figura 168. Glucogénolisis y cascada de eventos. 241
Figura 169.Gluconeogénesis. 242
Figura 170. Capacidad de extraer A.a. y liberación de ácidos grasos. 243
Figura 171. Almacenamiento de triglicéridos. 243
Figura 172. Glucosa. 244
Figura 173. Aminoácidos y su ejercicio forzado. 244
Figura 174. Somatostanina y su función. 246
Figura 175. Aparato digestivo de las aves. 247
Figura 176. Esófago. 248
Figura 177. Estómago glandular. 248
Figura 178. Estómago muscular. 249
Figura 179. Intestino delgado. 249
Figura 180. Intestino grueso. 250

Figura 181. Hígado y páncreas. 250
Figura 182. Inervación. 251
Figura 183. Curva de patrón respiratorio. 257
Figura 184. Retraso en la descarga de las neuronas inspiratorias tardía. 258
Figura 185. Frecuencia de respiración. 260
Figura 186. Ventilación pulmonar o volumen respiratorio. 261
Figura 187. De acuerdo con el volumen de aire. 262
Figura 188. Ventilación del espacio muerto (VM). 262
Figura 189. Ventilación alveolar (VA). 263
Figura 190. Espacio muerto anatómico. 264
Figura 191. Volumen respiratorio (VR). 265
Figura 192. Volumen inspiratorio de reserva. 265
Figura 193. Volumen espiratorio de reserva. 266
Figura 194. Volumen residual. 266
Figura 195. Pulmones son elásticos. 268
Figura 196.Representación de los cambios en volumen y presión. 269
Figura 197. Ley de Boyle (Presión con volumen.) 270
Figura 198. Ley de Charles (Temperatura sobre volumen). 271
Figura 199. Ley de Henry (volumen disueltos en agua). 271
Figura 200. Diferencia de presión (circulación mayor) 273
Figura 201. Diferencia de presión. 275
Figura 202. Área superficial. 276
Figura 203. Distancia de difusión. 276
Figura 204. Transporte de oxígeno por la sangre pulmonar. 278
Figura 205. Trasporte de oxígeno por la sangre. 279

Figura 206. Transporte de oxígeno por la sangre arterial. 279
Figura 207. Transporte de oxígeno hacia los fluidos intersticiales. 281
Figura 208. Capacidad de saturación de Hb. 282
Figura 209. Capacidad de transporte de O2. 282
Figura 210. Difusión de O2 de los fluidos intersticiales a las células. 283
Figura 211. En forma disuelta en el agua plasmática (7%). 284
Figura 212. En forma disuelta en el agua plasmática (7%). 285
Figura 213. Combinado con hemoglobina (23%). 285
Figura 214. Inhibe la formación carbaminohemoglobina. 286
Figura 215. Liberación del ión H. 287
Figura 216. Centro respiratorio. 287
Figura 217. Centro apnéustico. 288
Figura 218. Grupo respiratorio dorsal. 289
Figura 219. Grupo respiratorio ventral. 289
Figura 220. Núcleo ambiguo y núcleo retroambiguo. 290
Figura 221. Mecanismo. 291
Figura 222. El reflejo de Hering-Breuer. 292
Figura 223. Control humoral. 293
Figura 224. Lugar de acción. 293
Figura 225. Mecanismo de estimulación. 294
Figura 226. Mecanismo de acción del oxígeno. 295
Figura 227. Hipotálamo. 297
Figura 228. Glándula hipófisis. 299
Figura 229. Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas. 300
Figura 230. Aparato genital de la hembra bovina. 301

Figura 231. Ubicación anatómica del útero. 302
Figura 232. Ovarios estructuras funcionales. 303
Figura 233. Estructura interna del ovario. 304
Figura 234. Estructuras ováricas y su función secretora hormonal. 305
Figura 235. Fibrina o infundíbulo. 306
Figura 236. Función del ámpula o ampolla. 307
Figura 237. Función del istmo. 308
Figura 238. Transporte y segmentación temprana del cigoto en el oviducto. 308
Figura 239. Función del útero. 309
Figura 240. Cuernos uterinos. 309
Figura 241. Carúnculas. 310
Figura 242. Función del cérvix. 312
Figura 243. Epitelio del oviducto. 313
Figura 244. Comparación del cérvix entre la vaca y la cerda. 314
Figura 245. Función de los genitales externos. 315
Figura 246. Cópula en el ganado bovino. 316
Figura 247. Importancia económica de la reproducción animal. 317
Figura 248. Fases hormonales. 318
Figura 249. Pérdida de folículos primarios. 319
Figura 250. Regulación hormonal en la fase infantil. 320
Figura 251. Regulación hormonal en la fase prepuberal temprana. 321
Figura 252. Regulación hormonal en la fase medio- prepuberal. 321
Figura 253. Última fase prepuberal. 322
Figura 254. Fase ovulatoria. 323

Figura 255. Genético. 324
Figura 256. Circunferencia escrotal y pubertad. 325
Figura 257. Fase ambiental. 326
Figura 258. Ciclo estral. 326
Figura 259. Intervalo de tiempo del ciclo estral en diferentes animales. 327
Figura 260. Fases del ciclo estral. 328
Figura 261. Ciclo estral- Estro. 330
Figura 262. Duración del ciclo estral y celo por especie. 330
Figura 263. Receptividad a la monta: Signo principal del celo. .. 331
Figura 264. Presencia de limo cervical en el celo. 332
Figura 265. Signos vulvares del estro. 332
Figura 266. Expresión facial mediada por estrógenos. 333
Figura 267. Metaestro: Inicio de la fase lútea. 334
Figura 268. Dinámica folicular. 335
Figura 269. Comportamiento en la fase de diestro. 336
Figura 270. Fases Luteal y Folicular del ciclo estral. 336
Figura 271. Regulación de la GnRH por la leptina. 338
Figura 272. Cinética para las Hormonas Luteinizante y Progesterona. 338
Figura 273. FSH. 339
Figura 274. Ondas foliculares. 340
Figura 275. Cinética para la Prolactina. 340
Figura 276. Ondas foliculares durante el análisis del ciclo estral. 341
Figura 277. Día del ciclo. 342
Figura 278. Mecanismo de contracorriente de la PGF2α. 343

Figura 279. Lisis del cuerpo lúteo. 344
Figura 280. Otras hormonas. 345
Figura 281. Ovulación y fecundación. 346
Figura 282. Estadios del desarrollo folicular. 348
Figura 283. Fecundación. 350
Figura 284. Recorrido del óvulo. 351
Figura 285. Recorrido de los espermatozoides.. 352
Figura 286.Vaginal. 352
Figura 287. Cervico- uterino 353
Figura 288. Factores positivos y negativos. 355
Figura 289. Transporte propio y enzimas acrosómica. 356
Figura 290. Estructura del ovocito y fecundación. 356
Figura 291. Penetración. 357
Figura 292. Sellado. 358
Figura 293. Tiempo de llegada al oviducto. 358
Figura 294. Gestación. 359
Figura 295. Cigoto. 360
Figura 296. Progesterona. 361
Figura 297. Mórula. 361
Figura 298. Blastocito. 362
Figura 299. Denudación. 363
Figura 300. Embrionaria. 364
Figura 301. Gastrulación. 365
Figura 302. Migración embrionaria 365
Figura 303. Formación de membranas fetales. 366
Figura 304.Fase fetal. 367
Figura 305. Fusión de la membrana coriónica. 368

Figura 306. Comunicación materno fetal. 368
Figura 307. Función de las cavidades alantoides y amniótica. 369
Figura 308. Tipos de placenta. 370
Figura 309. Formas de placenta. 371
Figura 310. Crecimiento del feto durante la preñez. 372
Figura 311. Parto. 373
Figura 312. Tipos de parto. 373
Figura 313. Envejecimiento y madurez placentaria. 374
Figura 314. Plasticidad uterina. 375
Figura 315. Hormonas que intervienen en el parto. 376
Figura 316. Fase de prodrómica. 377
Figura 317. Dilatación pasiva. 378
Figura 318. Dilatación activa. 379
Figura 319. Dilatación o ensanchamiento. 380
Figura 320. Primera fase del parto. 381
Figura 321. Agotamiento y reposo postparto. 382
Figura 322. Primer contacto madre-cría. 382
Figura 323. Expulsión fetal en presentación posterior. 383
Figura 324. Fase de secundinizacion. 383
Figura 325. Ubicación del feto en el parto eutócico. 384
Figura 326. Alineación fetal correcta. 384
Figura 327. Glándula mamaria. 385
Figura 328. Unidad funcional de la glándula mamaria. 386
Figura 329. Sistema tubular y almacenamiento. 387
Figura 330. Anatomía del pezón y Roseta de Fürstenberg. 387
Figura 331. Sistema Suspensorio. 388
Figura 332. Grados de profundidad y soporte de la ubre. 389

Figura 333. Comparación de la fortaleza del ligamento suspensorio. 389
Figura 334. Importancia zootécnica..... 390
Figura 335. Tejido glandular mamario. 390
Figura 336. Desarrollo de la línea mamaria..... 391
Figura 337. Desarrollo reproductivo: fetal, pubertad y gestación. 392
Figura 338. Desarrollo de la glándula mamaria durante la gestación. 392
Figura 339. Actividad funcional de la glándula mamaria. 393
Figura 340. Flujo de sangre. 394
Figura 341. Hormonas hipotalámicas e hipofisiarias en la secreción de la leche. 396
Figura 342. Hormonas hipofisiarias en la eyección. 396
Figura 343. Síntesis y liberación de los componentes. 397
Figura 344. Composición de la leche en varias especies (porcentaje). 398
Figura 345. Análisis funcional del macho reproductor. 399
Figura 346. Relación hormonal del eje reproductivo masculino. 400
Figura 347. Testículos. 401
Figura 348. Testículo: túbulos seminíferos y células endocrinas y germinales. 402
Figura 349. Funciones endocrinas y de soporte de las células de Sertoli. 403
Figura 350. Recorrido de los espermatozoides en el tracto testicular. 404
Figura 351. Función del epidídimo. 404

Figura 352. Mecanismos musculares y vasculares en el control de la temperatura testicular. 405
Figura 353. Descenso de los testículos al escroto. 406
Figura 354. Glándulas anexas. 406
Figura 355. Vesículas seminales y su contribución al plasma seminal. 407
Figura 356. Glándula bulbo uretral y función en el eyaculado. 408
Figura 357. Morfología y clasificación del pene en rumiantes. 409
Figura 358. Pene de masa eréctil abundante: caballo y perro. 410
Figura 359. Pene con hueso peneano y estructuras especializadas. 410
Figura 360. Mecanismo de erección del pene según especie. 411
Figura 361. Monta y eyaculación. 411
Figura 362. Eyaculación y mecanismo de retención en el perro. 412
Figura 363. Eyaculado por especie. 412
Figura 364. Función renal: filtración, excreción y regulación hormonal. 414
Figura 365. Transporte urinario: uréteres. 415
Figura 366. Depósito y expulsión de orina. 415
Figura 367. Conducción urinaria. 416
Figura 368. Riñón: morfología externa. 417
Figura 369. Riñón: morfología interna. 420
Figura 370. Unidad funcional e irrigación. 420
Figura 371. Corpúsculo de Malpighi y aparato yuxtaglomerular. 422
Figura 372. Recorrido del filtrado en la nefrona. 423
Figura 373. Cantidad y tamaño de nefronas según la especie. 424

Figura 374. Cálculo del filtrado glomerular. 426
Figura 375. Filtración glomerular: membrana basal y selectividad. 429
Figura 376. Filtrado glomerular impulsado por presión hidrostática. 429
Figura 377. Presiones de oposición en la cápsula de Bowman. ... 430
Figura 378. Capilares peritubulares y reabsorción. 433
Figura 379. Reabsorción tubular en la nefrona. 434
Figura 380. Filtrado glomerular y reabsorción en bovinos. 434
Figura 381. Luz del túbulo. 435
Figura 382. Participación del Na^+ en la reabsorción tubular. 437
Figura 383. Reabsorción tubular de sodio y cloruro. 438
Figura 384. Cotransporte de sodio y solutos. 438
Figura 385. Contra-transporte de sodio y protones. 439
Figura 386. Simporte o cotransporte. 440
Figura 387. Reabsorción de proteínas y péptidos en túbulo proximal. 441
Figura 388. Gradiente osmótico y reabsorción de agua. 442
Figura 389. Regulación de la reabsorción de agua por ADH. 443
Figura 390. Gradiente de urea y reabsorción de agua en respuesta a ADH. 445
Figura 391. Capilar peritubular. 446
Figura 392. Hormona antidiurética. 447
Figura 393. Límite de reabsorción tubular. 448
Figura 394. Control nervioso de la micción. 449
Figura 395. Reflejo extrínseco de la micción y control voluntario. 450

Figura 396. Composición de la orina en bovinos. 450
Figura 397. Volumen y densidad relativa de la orina. 452
Figura 398. Circulación y transporte sanguíneo. 453
Figura 399. Unidades funcionales del aparato cardiovascular.... 454
Figura 400. Aurículas y ventrículos: función de bombeo. 455
Figura 401. Aurículas: como reservorio y conducto hacia los ventrículos. 455
Figura 402. Función auricular en el llenado ventricular. 456
Figura 403. Comparación anatómica y funcional de los ventrículos. 457
Figura 404. Fases de la eyección cardíaca. 459
Figura 405. Función valvular cardíaca. 459
Figura 406. Válvulas AV y control del flujo. 460
Figura 407. Válvulas semilunares: aórtica y pulmonar. 461
Figura 408. Tejido muscular cardíaco: auricular, ventricular y de conducción. 461
Figura 409. Músculo cardíaco contráctil: auricular y ventricular. 462
Figura 410. Sistema de conducción ventricular. 464
Figura 411. Electrocardiograma. 466
Figura 412. Ritmo cardiaco: Tiempo que transcurre entre cada ciclo cardiaco. 467
Figura 413. Variación del ritmo cardíaco según la especie. 468
Figura 414. Frecuencia cardíaca: definición y rangos. 468
Figura 415. Rangos normales de frecuencia cardíaca. 469
Figura 416. Variación de frecuencia cardiaca. 469
Figura 417. Mecanismos de regulación del flujo. 470

Figura 418. Mecanismo de Frank-Starling y gasto cardíaco..... 472
Figura 419. Gasto cardíaco y volumen sistólico..... 473
Figura 420. Regulación autonómica del gasto cardíaco..... 474
Figura 421. Efectos de la estimulación parasimpática sobre el corazón..... 476
Figura 422. Clasificación anatómica de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. 477
Figura 423. Clasificación y función de las arterias..... 478
Figura 424. Arteriolas: regulación del flujo capilar..... 478
Figura 425. Capilares arteriales: intercambio de solutos y agua.479
Figura 426. Capilares continuos: permeabilidad selectiva. 480
Figura 427.Capilares fenestrados: filtración selectiva. 480
Figura 428. Capilares sinusoides: alta permeabilidad. 481
Figura 429. Presión arterial y su distribución en el sistema vascular. 483
Figura 430. Distribución del gasto cardíaco según los órganos y tejidos..... 484
Figura 431. Dilatación de arteriolas..... 486
Figura 432. Demanda de oxígeno. 487
***Figura 433. Dilatación de los esfínteres capilares.* 487**
Figura 434. Tipos de hiperemia: activa y reactiva. 488
Figura 435. Inervación simpática de los vasos sanguíneos. 490
Figura 436. Centro vasomotor y control simpático del flujo sanguíneo..... 491
Figura 437. Función del centro vasomotor..... 491
Figura 438. Irrigación coronaria del corazón. 492
Figura 439. Distribución del flujo coronario. 492

Figura 440. Drenaje venoso del corazón.....493
Figura 441. Volumen sanguíneo en diferentes especies.....495
Figura 442. Partes de la glándula hipófisis. 495
Figura 443. Irrigación de los vasos sanguíneos: vasa vasorum. ..497
Figura 444. Tipo de células en la adenohipófisis. 499
Figura 445. Efecto de la hormona del crecimiento en el transporte de aminoácidos.....503
Figura 446. Incremento de transcripción de ARN por hormona del crecimiento. 504
Figura 447. Estimulación de la síntesis de ARN por la hormona del crecimiento. 505
Figura 448. Reducción del catabolismo proteico por la GH.....505
Figura 449. Movilización de ácidos grasos por la GH.....506
Figura 450. Reducción del uso de glucosa por aumento de ácidos grasos libres (GH).....507
Figura 451. Depósito de glucógeno por la GH. 508
Figura 452. Efecto de la GH sobre la glucosa. 509
Figura 453. Incremento de secreción de insulina por células β ante hiperglucemia.(GH).....510
Figura 454. Efecto de la hormona del crecimiento en la acumulación de proteínas en células osteogénicas. 511
Figura 455. Incremento de reproducción celular por disponibilidad proteica. 512
Figura 456. Separación de la epífisis.....513
Figura 457. Crecimiento en grosor de los huesos mediante actividad osteoblástica. 513
Figura 458. Acción indirecta de la hormona del crecimiento a través

de la somatomedina-C. 514
Figura 459. Glándula tiroidea. 517
Figura 460. Proporciones secretadas: 90% T4 vs. 10% T3 por tiroides. 518
Figura 461. Yodo necesario para la síntesis de T3 y T4. 520
Figura 462. Captación de yodo por la glándula tiroides. 521

CAPÍTULO I

1 INTRODUCCIÓN A LA FISIOLOGÍA ANIMAL

1.1 Naturaleza y enfoques de la fisiología animal

La Fisiología Animal constituye la disciplina biológica dedicada al estudio de las funciones y los mecanismos que capacitan a los organismos del reino animal para mantener el equilibrio interno (homeostasis) y ejecutar sus actividades esenciales. A diferencia de la anatomía, que describe la estructura orgánica, la fisiología investiga la operatividad de células, tejidos y órganos como sustento de la vida.

El campo de estudio de la fisiología animal se estructura bajo diferentes criterios de clasificación:

1.2 Clasificación por nivel de organización

- **Fisiología celular.** Se enfoca en los procesos fundamentales a nivel intracelular, incluyendo el transporte transmembrana de iones, la señalización celular y las vías de producción de energía.
- **Fisiología tisular y orgánica.** Examina la funcionalidad específica de estructuras definidas, como la contracción muscular, el bombeo cardíaco o la transmisión de señales nerviosas.
- **Fisiología sistémica.** Analiza la acción coordinada e integrada de los principales sistemas orgánicos (ej. circulatorio, respiratorio, digestivo) para asegurar la constancia del medio interno.

1.3 Clasificación por enfoque metodológico

- **Fisiología comparada y evolutiva.** Esta rama se dedica a investigar las diversas adaptaciones fisiológicas desarrolladas por distintas especies como respuesta a la variabilidad ambiental. Este enfoque es crucial para dilucidar los principios universales de la función biológica y comprender la gran diversidad funcional dentro del reino animal.

En esencia, la Fisiología Animal es una ciencia integradora que amalgama principios de la biología molecular, la bioquímica, la anatomía, la física y la ecología para explicar cómo los organismos animales perciben y reaccionan ante estímulos internos y externos.

1.4 Relevancia y objetivos de la asignatura

El dominio de la Fisiología Animal es esencial para entender el ciclo de vida, la capacidad de adaptación y las respuestas de los animales a su entorno. El conocimiento abarca desde procesos básicos (como el metabolismo y el intercambio gaseoso) hasta funciones de alta complejidad (como la regulación neuroendocrina, el comportamiento y la reproducción).

Los principales objetivos de aprendizaje de este texto son:

- Adquirir los principios fundamentales que gobiernan las funciones orgánicas animales.

- Establecer la correlación entre la morfología (estructura) y la función en los diversos estratos de la organización biológica.

- Evaluar los mecanismos de aclimatación y adaptación frente a factores ambientales críticos (ej. térmicos, de presión o de concentración de oxígeno).

- Aplicar los conocimientos fisiológicos en escenarios prácticos de investigación, clínica (veterinaria) y ecología.

- Fomentar una perspectiva holística que vincule la fisiología con otras áreas del conocimiento biológico.

Además, esta base de conocimiento es indispensable para áreas aplicadas como la medicina veterinaria, la biotecnología, la ecología, la zootecnia y los programas de conservación, pues proporciona las herramientas necesarias para discernir el funcionamiento normal y detectar las disfunciones patológicas.

CAPÍTULO II

2 FUNDAMENTOS DE LA FISIOLOGÍA ANIMAL

A continuación, los principios esenciales y la organización sistémica de la fisiología animal.

2.1 Principios unificadores de la fisiología

La Fisiología General constituye el estudio de los mecanismos y procesos biológicos fundamentales que son universales en todos los organismos animales, trascendiendo las diferencias de especie o complejidad estructural (Sherwood, 2016). Su enfoque primordial es desentrañar los principios operativos que sustentan la vida, desde el nivel molecular y celular hasta la funcionalidad del organismo íntegro.

Un pilar conceptual de esta disciplina es la Homeostasis, definida como la capacidad inherente de un sistema biológico para mantener la estabilidad de su medio interno a pesar de las fluctuaciones ambientales externas. Este estado de equilibrio dinámico se logra primariamente a través de mecanismos de retroalimentación (feedback), siendo el retrocontrol negativo el más prevalente, pues actúa corrigiendo cualquier desviación del punto de ajuste fisiológico para retornar al estado basal.

Otros principios funcionales esenciales para la vida animal incluyen:

- **Irritabilidad y Excitabilidad.** La competencia celular, particularmente en los tejidos nervioso y muscular, para detectar y generar una respuesta ante un estímulo.

- **Conductividad.** La capacidad de propagar una señal bioeléctrica, como el potencial de acción, a lo largo de una membrana celular o entre células adyacentes.

- **Contractilidad.** La propiedad distintiva del tejido muscular de generar tensión y acortamiento en respuesta a una señal, facilitando el movimiento.

- **Secreción.** El proceso mediante el cual las células sintetizan y liberan sustancias específicas (hormonas, neurotransmisores, enzimas) necesarias para la regulación y comunicación intra e interorgánica.

- **Metabolismo.** La totalidad de las transformaciones químicas (rutas anabólicas y catabólicas) que posibilitan la adquisición, conversión y utilización de energía para el mantenimiento de las funciones vitales.

Adicionalmente, la fisiología general aborda el estudio de las propiedades físico-químicas de los fluidos biológicos (p. ej., el equilibrio osmótico, el pH y el transporte de solutos), ya que estas son determinantes para la integridad celular y la comunicación intertisular.

2.2 Integración y Coordinación Sistémica

Los organismos animales son sistemas biológicos intrínsecamente integrados, lo que implica que la funcionalidad de cada sistema corporal es interdependiente de la operación correcta de los demás. La coordinación de estas actividades multifacéticas se gestiona

primariamente a través de los sistemas nervioso y endocrino, que actúan como redes regulatorias de comunicación y control.

Ejemplos paradigmáticos de esta integración sistémica incluyen:

- **Interacción Neuromuscular.** La locomoción y las respuestas reflejas dependen de la transmisión eficiente de potenciales de acción desde el sistema nervioso, culminando en la estimulación de la contracción muscular.

- **Acoplamiento Cardio-Respiratorio.** Los sistemas circulatorio y respiratorio colaboran sinérgicamente para asegurar el intercambio gaseoso eficiente (captación de oxígeno y eliminación de CO_2, manteniendo la oxigenación tisular).

- **Eje Digestivo-Excretor.** Estos sistemas trabajan para optimizar la asimilación de nutrientes esenciales y, simultáneamente, la excreción de productos de desecho metabólico, manteniendo el balance químico corporal.

- **Regulación Neuroinmunoendocrina.** El sistema endocrino, a través de la liberación hormonal, regula ciclos reproductivos y el desarrollo. Además, existe una interacción crucial con el sistema inmunológico, como se observa en las respuestas al estrés e inflamación, lo que subraya el carácter holístico y multidireccional de la regulación fisiológica.

En conclusión, el estudio de estas complejas interacciones reafirma que ninguna función vital opera de forma aislada. La estabilidad interna y la

capacidad de adaptación del organismo son resultado directo de la coordinación continua y precisa de múltiples procesos fisiológicos.

CAPÍTULO III

3 FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

3.1 Introducción

El análisis del aparato digestivo iniciará con la exposición de sus funciones generales, así como de su relación funcional con los sistemas endocrino, nervioso y circulatorio. Posteriormente, se abordarán los mecanismos de carácter mecánico que participan en el proceso digestivo. A continuación, se desarrollará el estudio de las glándulas salivales, el estómago en especies monogástricas y poligástricas, el intestino delgado y el intestino grueso, además del hígado, el páncreas y las particularidades del sistema digestivo en las aves.

3.2 Función general del conducto digestivo

La función global del conducto digestivo, junto con la acción de sus órganos accesorios, se desarrolla mediante cuatro procesos fundamentales: la ingestión de los alimentos, su digestión, la absorción de los nutrientes esenciales y, finalmente, la eliminación de aquellos componentes que no pueden ser digeridos.



Figura 1. Función general del conducto digestivo.

Los alimentos consumidos por los animales están constituidos por agua y materia seca, cuya proporción varía según se trate de alimentos frescos o concentrados. Una vez ingeridos, estos son sometidos a la acción de los jugos digestivos, proceso mediante el cual se liberan los componentes nutritivos. Dichos componentes son posteriormente descompuestos hasta alcanzar sus formas más simples, permitiendo así su adecuada absorción y utilización por el organismo.

Los procesos digestivos que ocurren a lo largo del conducto digestivo están estrechamente vinculados a las variaciones morfofuncionales que este presenta entre las distintas especies animales con las cuales el médico veterinario desarrolla su labor profesional.



Figura 2. Comparación de sistemas digestivos.

En el esquema se observa la existencia de especies con estómago simple y estómago compuesto. Las primeras incluyen animales herbívoros, como el caballo, carnívoros, como el perro, y omnívoros, como el cerdo; mientras que las segundas corresponden a herbívoros rumiantes, entre ellos la vaca, la oveja y la cabra. Estas diferencias reflejan variaciones en la conformación, el tamaño y los procesos digestivos que se desarrollan en cada caso, aspectos que se detallan en el esquema siguiente.



Figura 3. Tipos de digestión.

En los animales se distinguen dos modalidades principales de digestión, estrechamente vinculadas a las diferencias morfofuncionales previamente señaladas. En los carnívoros y en los porcinos, la digestión se desarrolla fundamentalmente mediante un proceso de carácter enzimático; mientras que en los herbívoros este proceso se clasifica como microbiano-enzimático. En el primer caso, las enzimas responsables de la digestión son secretadas directamente por las células del propio conducto digestivo. En contraste, en los herbívoros dichas enzimas no son producidas por las células del organismo animal, sino por los microorganismos que habitan su tracto digestivo, los cuales desempeñan un papel esencial en la degradación de los componentes alimenticios.

Para que el proceso digestivo general se lleve a cabo a lo largo del

conducto digestivo, con independencia de la especie considerada, participan cuatro factores fundamentales, los cuales serán analizados con mayor profundidad más adelante y se presentan de forma sintética en el esquema siguiente.

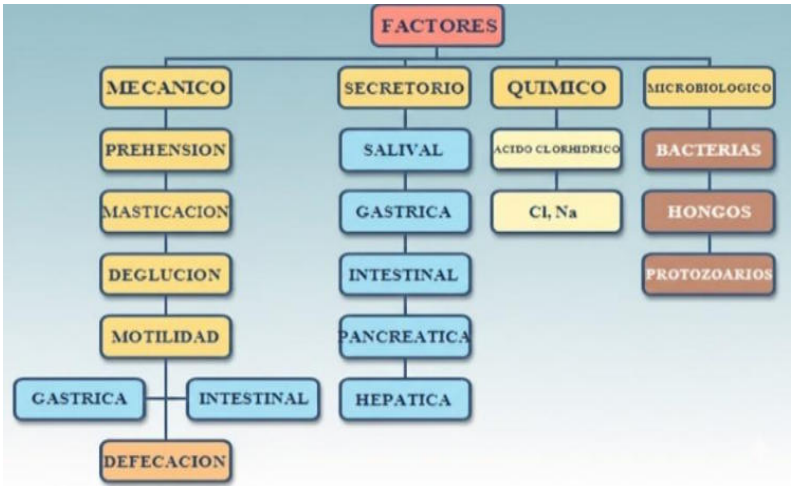


Figura 4. Factores fundamentales.

3.3 Control e integración del conducto digestivo con los sistemas nervioso, endocrino y circulatorio

El conducto digestivo no funciona de manera aislada; aunque en su interior tienen lugar diversos procesos fisiológicos, estos dependen de una estrecha interacción con el sistema nervioso, el sistema endocrino y el aparato circulatorio. En este apartado se presentará una síntesis del modo en que dichos sistemas contribuyen de forma integrada al desarrollo del proceso digestivo.

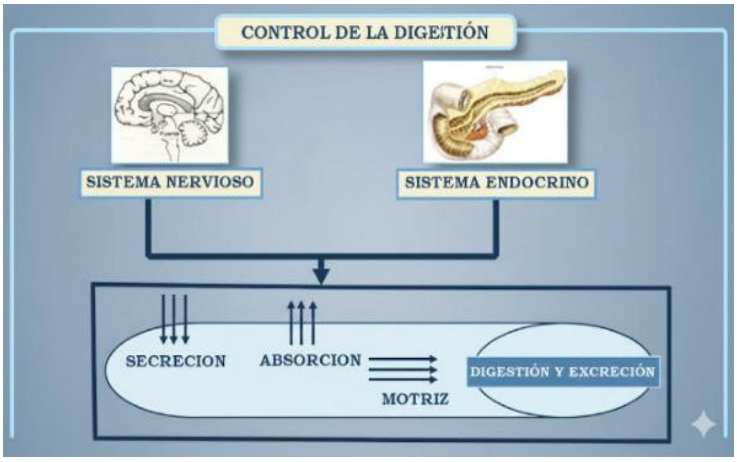


Figura 5. Control de la digestión.

3.3.1 Con el sistema nervioso

El conducto digestivo recibe inervación del sistema nervioso central (SNC), del sistema nervioso autónomo (SNA) y de las fibras propias del sistema nervioso entérico (SNE). El esquema correspondiente ilustra las distintas capas que conforman la pared del tracto digestivo, con el fin de facilitar la comprensión de las zonas sobre las cuales actúa cada uno de estos sistemas nerviosos.

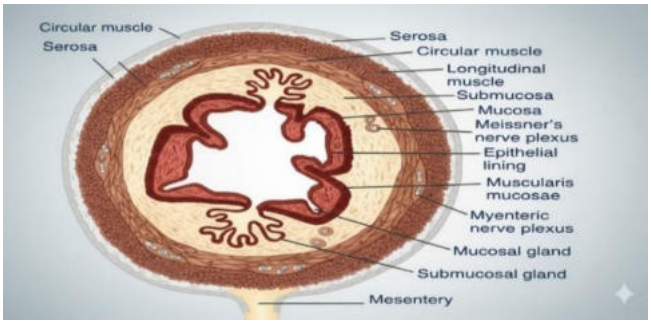


Figura 6. Sección transversal del intestino.

El sistema nervioso central actúa por medio de fibras espinales aferentes, las cuales se originan en la columna vertebral, recorren las capas de la pared del conducto digestivo y establecen sinapsis con las fibras del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso entérico.

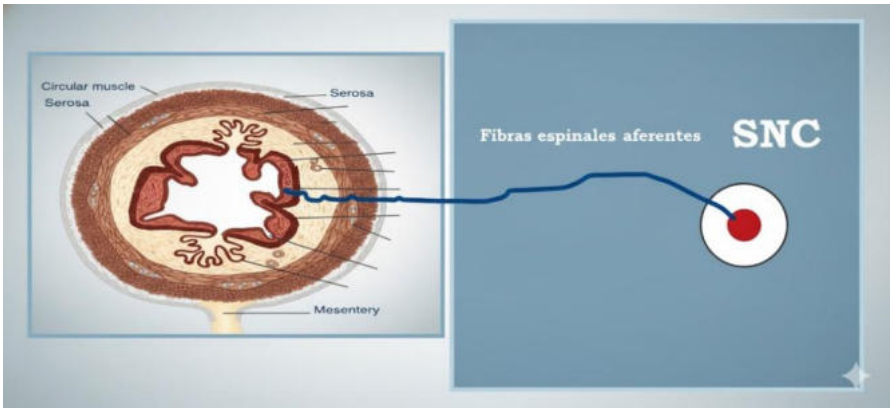


Figura 7. Fibras espinales aferentes.

El sistema nervioso autónomo ejerce su acción a través de fibras nerviosas pertenecientes a las divisiones simpática y parasimpática, ambas originadas en la columna vertebral. Las fibras simpáticas reducen la actividad general del conducto digestivo, mientras que las fibras parasimpáticas favorecen y estimulan su funcionamiento.

La división simpática emite inicialmente fibras preganglionares, seguidas por fibras postganglionares, las cuales establecen sinapsis con neuronas del sistema nervioso central y del sistema nervioso entérico. Estas neuronas se clasifican de acuerdo con el neurotransmisor que liberan. De este modo, las fibras simpáticas que contienen norepinefrina y somatostatina inervan los ganglios submucosos y la mucosa, donde modulan o inhiben la actividad secretora del conducto digestivo.

Aquellas que liberan norepinefrina junto con el neuropéptido Y se distribuyen hacia los vasos sanguíneos, regulando el aporte sanguíneo al tracto digestivo. Por su parte, las fibras simpáticas que secretan únicamente norepinefrina establecen conexiones con las neuronas del plexo mientérico y participan, probablemente, en la coordinación de los patrones de motilidad digestiva.

El sistema nervioso entérico cumple un papel fundamental en el funcionamiento del conducto digestivo y se caracteriza por ser un sistema único. El tracto digestivo es el único aparato que posee inervación propia. Las células del sistema nervioso entérico se distribuyen a lo largo de todas las capas que conforman el conducto digestivo; no obstante, la mayoría se concentra en dos plexos principales (véase esquema): el plexo mientérico, ubicado entre las capas musculares, y el plexo submucoso. Las neuronas del sistema nervioso entérico se clasifican en motoras, interneuronas y sensitivas.

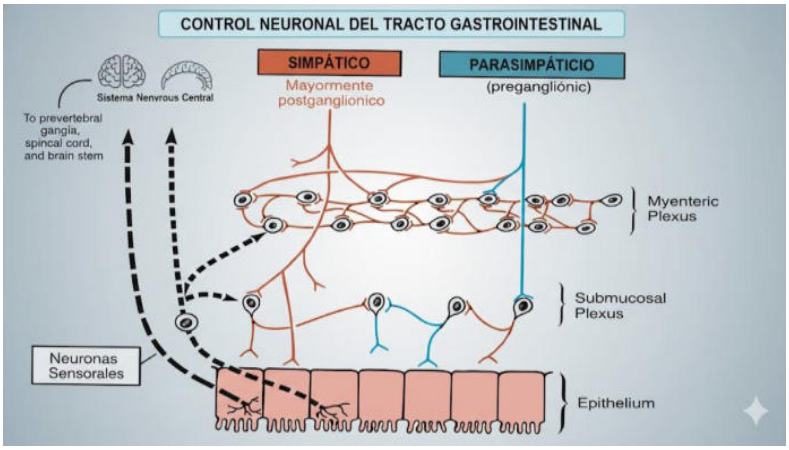


Figura 8. Control neuronal de tracto gastrointestinal.

Las neuronas motoras inervan el músculo longitudinal y el epitelio, y se clasifican en colinérgicas y vipérgicas. Las neuronas motoras colinérgicas utilizan la acetilcolina como neurotransmisor y estimulan la actividad motora del conducto digestivo. En cambio, las neuronas motoras vipérgicas liberan el péptido intestinal vasoactivo y su función consiste en inhibir la motilidad del conducto digestivo.

Las interneuronas están formadas por células serotoninérgicas y peptidérgicas. Las serotoninérgicas son las más numerosas, ya que establecen sinapsis con neuronas motoras y con fibras del sistema nervioso autónomo, debido a que liberan serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT), neurotransmisor encargado de transmitir estímulos excitadores o inhibidores; por esta razón reciben el nombre de interneuronas. Así, la 5-HT permite la comunicación tanto con las neuronas motoras colinérgicas cuando se estimula la motilidad, como con las neuronas vipérgicas cuando se inhibe la actividad del conducto digestivo. Las neuronas peptidérgicas inervan la capa muscular circular; algunas liberan péptidos que disminuyen la actividad eléctrica y la excitabilidad del conducto digestivo, mientras que otras liberan somatostatina, la cual inhibe la hormona del crecimiento y, al reducir la síntesis de acetilcolina, contribuye a la inhibición de la función general del conducto digestivo. Las neuronas sensitivas constituyen el vínculo sináptico entre el sistema nervioso central y el sistema nervioso entérico. Estas células presentan receptores mecánicos, térmicos y químicos, capaces de responder a variaciones de pH, temperatura, aminoácidos, lípidos, azúcares y osmolalidad, participando de manera directa en el proceso de absorción de los nutrientes.

3.3.2 Con el sistema endocrino

El conducto digestivo constituye el órgano endocrino más grande del organismo, y sus células enteroendócrinas se encuentran distribuidas de manera difusa a lo largo del esófago, estómago, intestinos, páncreas e hígado. Estas células liberan sustancias que son transportadas por la sangre o por los líquidos intersticiales hacia otras células, las cuales a su vez secretan compuestos que contribuyen al desarrollo completo del proceso digestivo.

Por ejemplo, la gastrina es una hormona producida por las células G del estómago. Estas células se activan inicialmente por cambios en el pH gástrico y, tras este estímulo, liberan gastrina, la cual viaja por el torrente sanguíneo hasta las células parietales del estómago para estimular la secreción de ácido clorhídrico, que a su vez descompone los alimentos ingeridos y facilita la digestión.

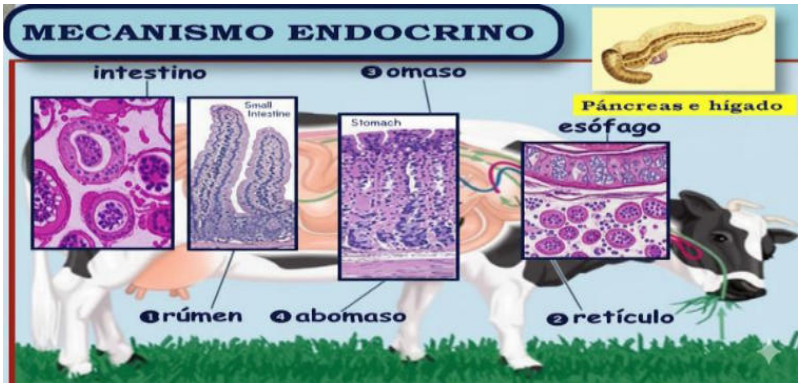


Figura 9. Mecanismo endocrino[OBJ].

Cabe destacar que la gastrina actúa sobre las células parietales porque éstas poseen receptores específicos para dicha hormona, como se

muestra en el esquema. De este modo, la célula G es la productora de la hormona y la célula parietal constituye la célula blanco o diana.

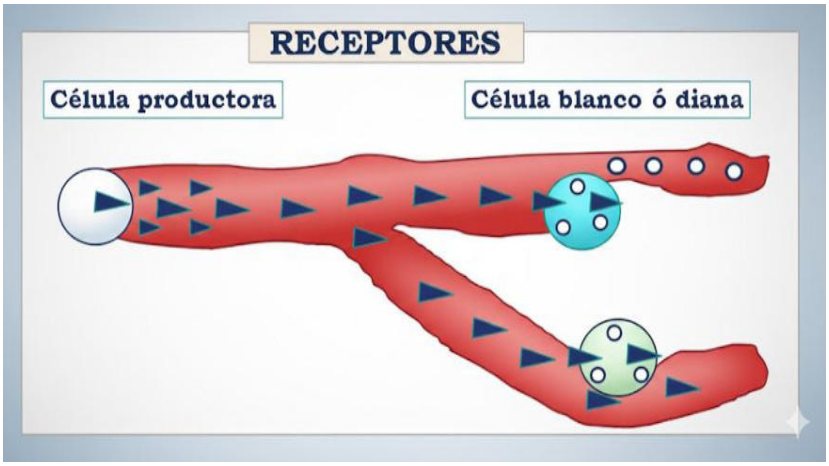


Figura 10. Receptores.

De manera general, el sistema endocrino opera siguiendo este principio: existen células productoras y células diana. Estas últimas pueden encontrarse en diferentes partes del organismo o incluso dentro del mismo órgano, de modo que la sustancia liberada por la célula productora debe desplazarse cierta distancia para alcanzar la célula diana. Esta organización ha permitido clasificar los modos de acción endocrina en endocrino verdadero, paracrino, autocrino e intracrino.

El modo de acción endocrino verdadero se da cuando la célula productora está a cierta distancia de la célula diana; la sustancia liberada se transporta a través del torrente sanguíneo hasta alcanzar la célula blanco, como ocurre con las células G y las células parietales. En el modo de acción paracrino, la célula productora se encuentra junto a la célula diana, y la sustancia liberada se deposita en el líquido extracelular

para ser recibida por la célula blanco, como sucede con los mastocitos que producen histamina y estimulan la síntesis de ácido clorhídrico en las células parietales. Por último, el modo de acción autocrino ocurre cuando la sustancia liberada actúa sobre la misma célula productora, como en el caso de las prostaglandinas. Asimismo, el mecanismo endocrino resalta la eficacia con la que las sustancias liberadas por las células productoras estimulan a las células diana. Por esta razón, se clasifica que dichas sustancias pueden actuar como agonistas, agonistas parciales o antagonistas.

Las sustancias agonistas ejercen su efecto sobre la célula diana estimulando su capacidad normal de producir otra sustancia. Por ejemplo, las células enteroendocrinas del intestino delgado liberan secretina, que a través de un mecanismo de endocrino verdadero llega a las células centroacinares del páncreas exocrino y las estimula para producir carbonatos y fosfatos. En este caso, las células pancreáticas responden completamente, alcanzando el 100 % de la respuesta esperada.



Figura 11. Producción de HCO3 en el páncreas.

Las sustancias agonistas parciales son aquellas que actúan sobre la célula diana pero no generan una respuesta completa; por ello, la reacción de la célula es menor que la producida por un agonista total. Por ejemplo, el páncreas posee receptores para el péptido intestinal vasoactivo (PIV), que también estimula la síntesis de carbonatos. Sin embargo, cuando el PIV actúa sobre esta glándula, la producción de carbonatos es inferior a la generada por la secretina.

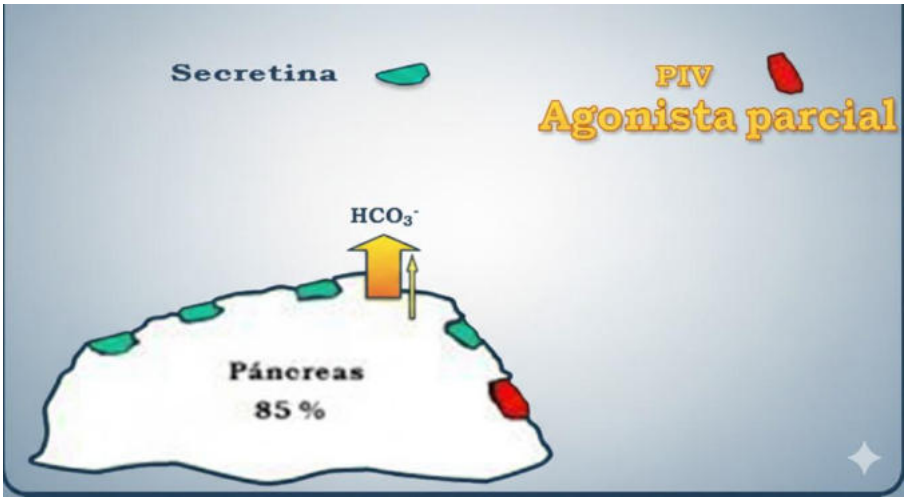


Figura 12. Las sustancias antagonistas.

En el esquema se observa que el páncreas ha sido estimulado por cuatro moléculas de secretina (80 % de respuesta) y una molécula de PIV (5 % de respuesta), por lo que la reacción total del páncreas alcanza únicamente el 85 %. Por otro lado, las sustancias antagonistas compiten por el mismo receptor que la sustancia agonista, y cuando su concentración es mayor, bloquean la acción del agonista sobre la célula diana, impidiendo que ésta cumpla su función prevista.

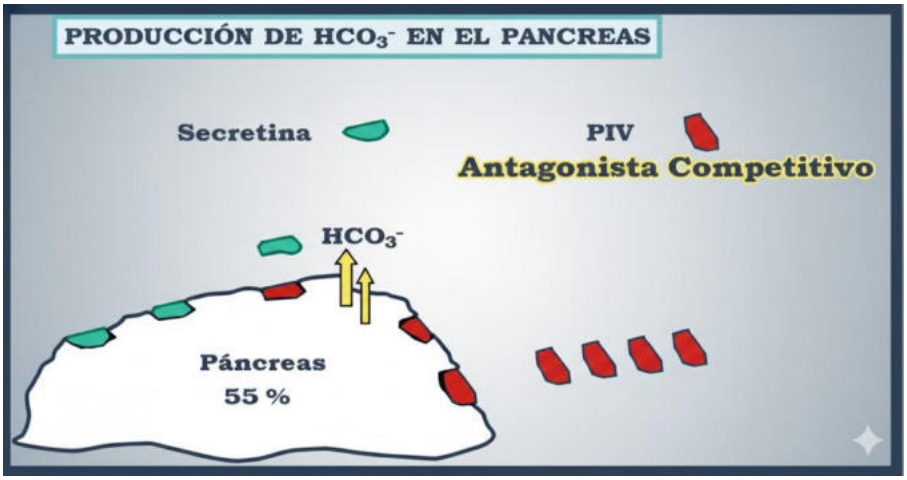


Figura 13. PIV bloquea la accion de la secretina.

El esquema indica que el PIV bloquea la acción de la secretina, reduciendo así la producción de carbonatos al 55 %. De esta manera se evidencia cómo el conducto digestivo requiere la interacción con los sistemas nervioso, endocrino y circulatorio para cumplir adecuadamente con su función.



Figura 14. Estimulo por 4 moléculas.

Tras la ingestión, digestión y absorción de los nutrientes, en la luz del conducto digestivo permanecen sustancias tóxicas y material no

digerible. El tubo digestivo cuenta con una barrera inmunológica altamente eficiente que impide que estos elementos ingresen al torrente sanguíneo. El proceso concluye con la defecación o excreción, lo que justifica que se considere al conducto digestivo como una prolongación del exterior del animal. Los alimentos ingresan por la boca, atraviesan el tubo digestivo, se procesan según lo descrito y los desechos se eliminan por el ano.

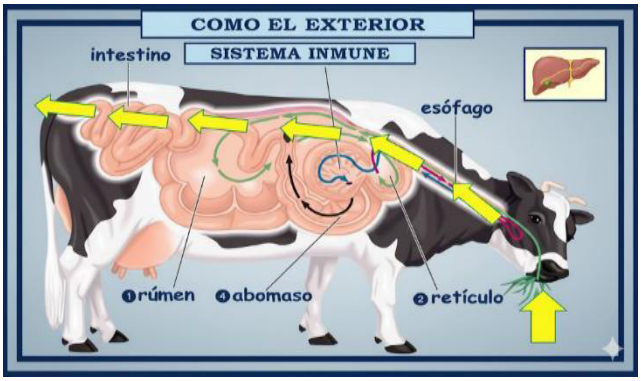


Figura 15. Sistema digestivo.

3.4 Factores que intervienen en el proceso fisiológico del conducto digestivo

Al abordar la función general del conducto digestivo, se mencionó que el proceso involucra cuatro factores principales: mecánico, secretor, químico y microbiológico.

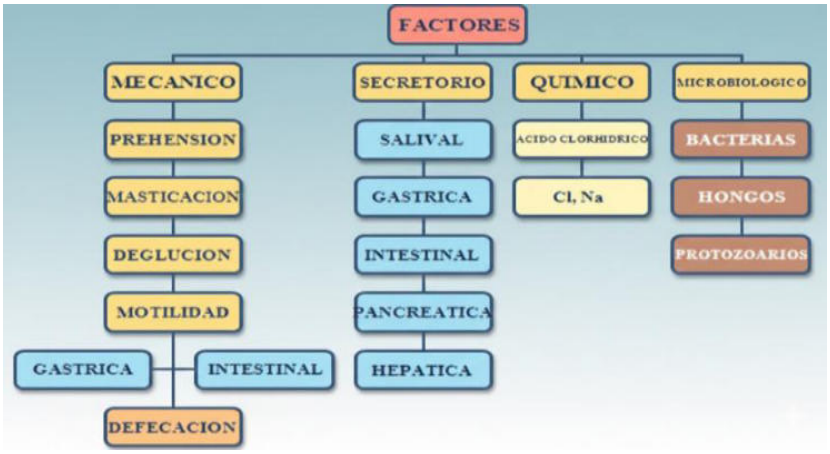


Figura 16. Factores principales: mecánico, secretor, químico y microbiológico.

3.4.1 Factores mecánicos del conducto digestivo

En este apartado se abordarán inicialmente los factores mecánicos, comenzando por el análisis del mecanismo de aprehensión de los alimentos.

3.4.1.1 Aprehensión

El acto fisiológico de la aprehensión constituye uno de los procesos más relevantes del conducto digestivo, ya que de él depende el inicio y la continuidad del proceso digestivo, y consiste en la captura del alimento y su traslado hacia la boca.

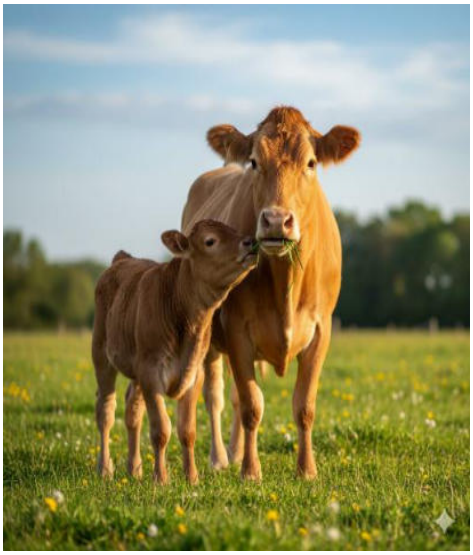


Figura 17. Aprehensión.

Para que este acto se lleve a cabo, es necesario considerar que los animales cuentan con órganos prensiles que permiten la entrada del alimento a la cavidad bucal. En general, estos órganos incluyen los labios, la lengua, los dientes y las patas delanteras, y su uso preferente varía según la especie.

En el caballo, por ejemplo, los principales órganos prensiles son los labios y los dientes. El animal emplea únicamente los labios cuando recibe alimento cortado o suplementario en el comedero; en cambio, al tomar pasto directamente, utiliza ambos órganos. En este caso, proyecta los labios hacia el pasto, lo lleva a la boca, lo coloca entre los incisivos y, con un movimiento de la cabeza, lo corta, completando así el acto mecánico de ingestión.



Figura 18. Labios y dientes.

En los rumiantes**,** los órganos prensiles principales son la lengua, los incisivos inferiores y el rodete dentario. Cabe destacar una diferencia entre bovinos y ovinos: los bovinos proyectan la lengua a través de la comisura labial, enrollan una porción de forraje, la introducen en la boca, la presionan con los incisivos y el rodete dentario, y mediante un movimiento de la cabeza completan el corte del pasto.



Figura 19. Lengua, incisivos inferiores y el rodete dentario.

La oveja realiza el acto de manera similar a la vaca, pero se diferencia en la profundidad con que corta el pasto. Las ovejas presentan una hendidura en el labio superior que les permite acercarse más al suelo, un aspecto importante a considerar en el manejo de los potreros.



Figura 20. Hendidura en el labio superior.

En los cerdos, el órgano prensil principal es el labio inferior, cuya anatomía terminada en punta les permite usarlo como una cuchara, colocando el alimento en la cavidad bucal mediante movimientos mandibulares.



Figura 21. Labios y dientes del cerdo.

En su forma natural, el perro y el gato suelen sujetar el alimento con las patas delanteras y, mediante los incisivos y movimientos mandibulares, cortar porciones del mismo para introducirlas en la boca.



Figura 22. Patas delanteras y mandíbula.

3.4.1.2 El acto de beber en las diferentes especies

Se considera una forma de aprehensión de los alimentos, y presenta diferencias entre las distintas especies.



Figura 23. Forma de succión.

Los herbívoros, sean ya monogástricos o poligástricos, presentan un modo similar de ingerir agua.

Estas especies acercan los labios a la superficie del agua, cierran las comisuras labiales dejando un orificio central, realizan una inspiración profunda, elevan la lengua y la contraen. Estos movimientos generan una presión negativa en la cavidad bucal, lo que permite la entrada del agua por diferencia de presión; posteriormente degluten y repiten el ciclo.

Los carnívoros proyectan la lengua hacia afuera, formando en su extremo una especie de cuchara con la que recogen una porción del líquido y la degluten al ingresar a la cavidad bucal. El acto se repite hasta que el animal satisface su sed.

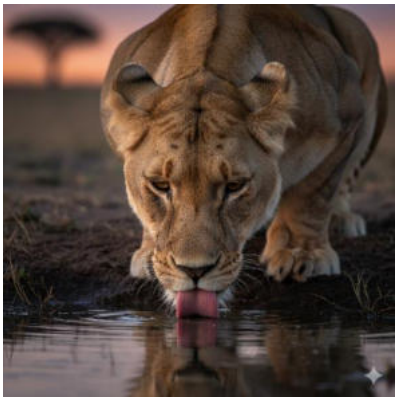


Figura 24. Ingesta de agua en carnívoros.

3.4.1.3 Masticación en diferentes especies

La masticación consiste en la descomposición mecánica del alimento dentro de la cavidad bucal, en la que intervienen los molares, las

mandíbulas, los músculos faciales, los carrillos, los canales gingivales, la saliva y la lengua. Aunque se considera un acto voluntario, por la manera en que se desarrolla también se clasifica como un acto reflejo.



Figura 25. Masticación.

El objetivo principal de la masticación es triturar el alimento para aumentar la superficie sobre la cual actúan los jugos digestivos. A mayor molienda del alimento en la cavidad bucal, mayor será la absorción de los nutrientes que contiene. El grado de trituración varía según la especie y el tipo de dieta. En los carnívoros, la masticación es incompleta debido a la suavidad de su dieta, mientras que en los herbívoros es más prolongada y se considera completa, dada la naturaleza fibrosa del pasto. En ambos casos, una masticación adecuada permite mezclar el alimento con la saliva, iniciando la digestión y lubricando el bolo para su paso continuo por el esófago.

Para que el acto de la masticación se cumpla adecuadamente, intervienen los siguientes factores:

Movimientos mandibulares.

La mandíbula realiza desplazamientos verticales, laterales y cruzados. Los movimientos verticales aplastan el alimento, los laterales lo cortan o trituran con la ayuda de los molares, y los cruzados, junto con la lengua, contribuyen a la desintegración del alimento.

Músculos de la cara.

Se ha establecido que los músculos masticadores participan de manera importante en la masticación, destacando los maseteros en los herbívoros y el temporal en los carnívoros.

Participación de los carrillos.

Los carrillos funcionan como paredes que permiten acomodar el bolo alimenticio dentro de la cavidad bucal y evitan que este se escape de la boca.

Participación de los canales gingivales.

Actúan como paredes de la cavidad bucal, con el propósito de mantener el bolo alimenticio sobre la lengua.

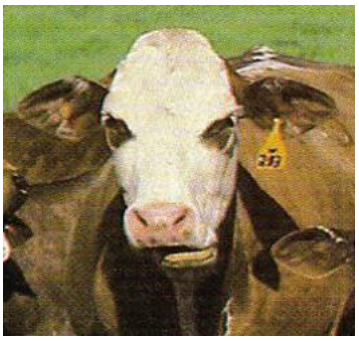


Figura 26. Movimientos mandibulares.

3.4.1.4 Deglución

La deglución es un acto fisiológico mediante el cual el bolo alimenticio pasa desde la cavidad bucal, atravesando la faringe y el esófago, hasta llegar al estómago. Comienza como un acto voluntario y continúa como un reflejo. Este proceso es relativamente rápido, con una duración promedio de 0,5 segundos. Los movimientos de la boca y la lengua son esenciales, ya que generan los estímulos nerviosos necesarios.

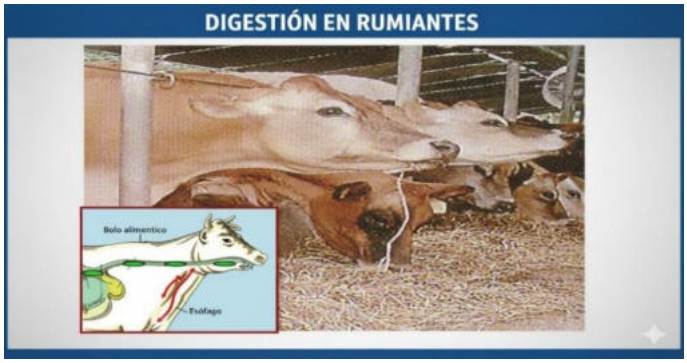


Figura 27. Digestión en rumiantes.

3.4.1.5 Generación de los estímulos nerviosos

Tras la masticación, los movimientos de la boca y la lengua colocan el bolo alimenticio en un punto sobre el rafe medio, entre la base de la lengua y el paladar duro. En esta posición, el bolo estimula los receptores ubicados en la mucosa de la parte posterior de la boca y en la pared posterior de la faringe. Los receptores captan el estímulo y transmiten los impulsos nerviosos por el nervio glosofaríngeo, la rama laríngea superior del vago y la división maxilar del trigémino hasta el centro de la deglución en el bulbo raquídeo. Además, se generan

estímulos aferentes desde la parte inferior de la faringe y la superficie superior de la epiglotis hacia el mismo centro.

Una vez activado el centro de la deglución, se produce una respuesta mediante la emisión de impulsos nerviosos a través de los núcleos motores de los nervios craneales V, X, XI y XII, que inervan la lengua, el piso de la boca, las fauces y los músculos laríngeos. Los estímulos eferentes y aferentes generados durante este proceso desencadenan una serie de eventos fisiológicos que permiten que se realice el acto de la deglución.

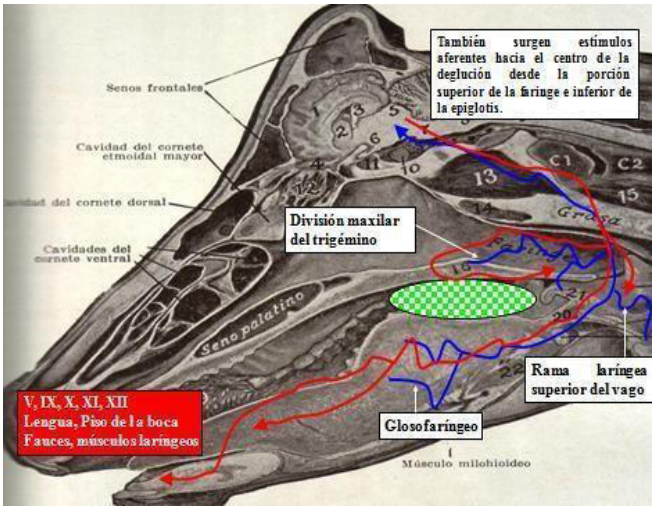


Figura 28. Impulsos nerviosos en la masticación.

3.4.1.6 Hechos fisiológicos que ocurren durante la deglución

En primer lugar (1 en el esquema) se cierra la nasofaringe mediante la elevación del paladar blando. A continuación, se contraen los músculos laríngeos, que elevan la epiglotis para cerrar la tráquea (2 en el esquema). En ambos casos, estos movimientos evitan que el alimento

ingrese a las zonas mencionadas, y la respiración se suspende momentáneamente. Posteriormente, el bolo se desplaza hacia la parte posterior de la boca y la porción superior del esófago, acción facilitada por el músculo milohioideo, que eleva la lengua, y el músculo hiogloso, que la lleva hacia atrás, reduciendo el espacio de las fauces y ejerciendo presión para dirigir el bolo hacia el esófago.

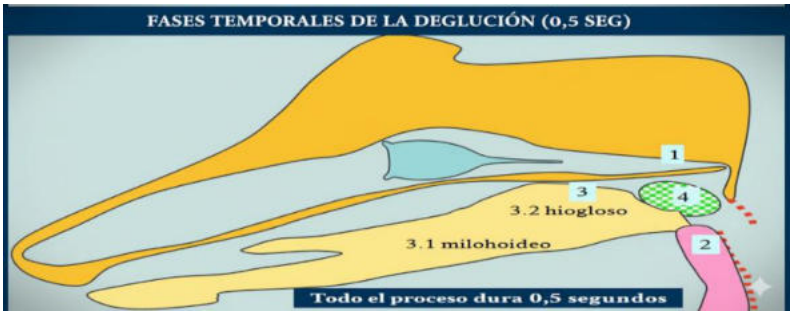


Figura 29. Fases temporales de la deglución.

3.4.1.7 Paso del bolo alimenticio a través del esófago

Para comprender el tránsito del bolo alimenticio a través del esófago, es importante considerar su estructura. El esófago está formado por cuatro capas; en muchas especies, los dos tercios proximales contienen musculatura estriada, mientras que el tercio distal está compuesto por músculo liso. En las aves, todo el esófago es de músculo liso. La inervación depende del tipo de músculo: el segmento estriado recibe fibras del SNA y del SNC (a través del nervio laríngeo), mientras que el segmento liso está inervado por el SNE. Además, el esófago posee dos esfínteres, superior e inferior o cardias. Para que el bolo atraviese el esófago, se generan dos tipos de ondas.

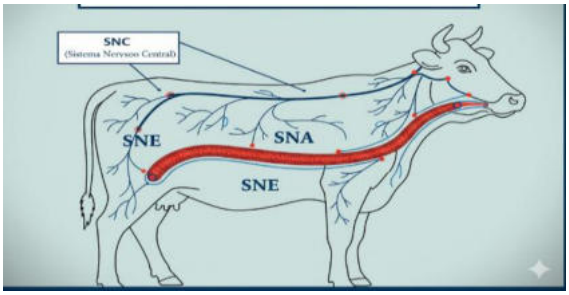


Figura 30. Paso del bolo alimenticio a través del esófago.

3.4.1.8 Ondas de contracción esofágicas

Las ondas esofágicas están vinculadas con la deglución. Durante este proceso, el bolo alimenticio ejerce presión sobre el esfínter esofágico superior, estimulando los mecanorreceptores presentes en él, lo que provoca su relajación e ingreso del bolo al esófago. Una vez que el bolo ha sido impulsado desde las fauces hacia el esófago, se genera una onda peristáltica que lo transporta hasta el tercio medio del esófago, conocida como peristalsis primaria.



Figura 31. Control nervioso del esófago.

Cuando el bolo alimenticio alcanza el tercio medio del esófago, estimula

los receptores de la mucosa esofágica, lo que, mediante impulsos eferentes y aferentes, genera una segunda onda peristáltica, denominada peristalsis secundaria. Esta onda transporta el bolo hasta el esfínter esofágico inferior, relajándolo y permitiendo que el alimento ingrese al estómago.

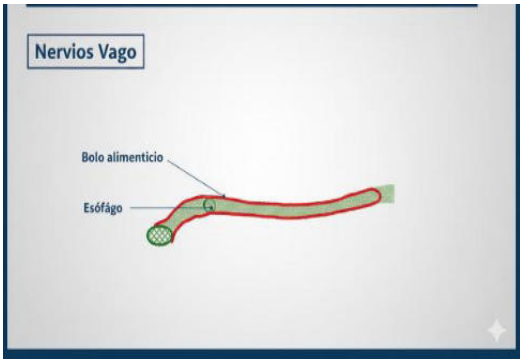


Figura 32. Nervio vago.

3.4.1.9 Llegada del bolo alimenticio al estómago

Al llegar el bolo alimenticio al estómago, comienza la digestión, aunque la función mecánica del órgano está relacionada con su capacidad para recibir, almacenar, mezclar y finalmente evacuar el contenido. Este proceso se cumple tanto en animales monogástricos como poligástricos.

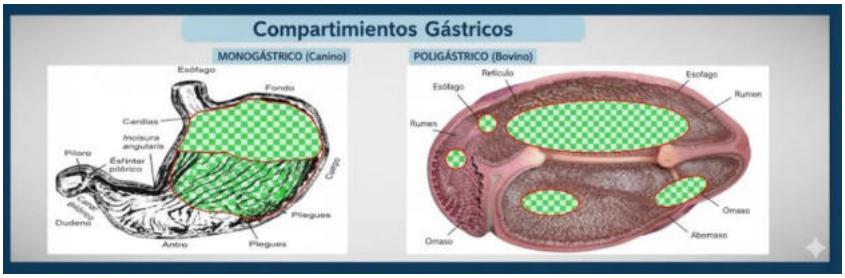


Figura 33. Compartimiento gástrico.

3.4.2 Factores secretorios del conducto digestivo.

El factor secretor se refiere a las diversas sustancias producidas en el conducto digestivo que intervienen en la digestión de los nutrientes. En este capítulo se analizará la secreción de las glándulas salivales, gástricas, intestinales, hepáticas y pancreáticas.

3.4.2.1 Secreción de las glándulas salivales

Las glándulas salivales generan la primera secreción del conducto digestivo, la cual proviene de las tres glándulas existentes: parótida, submaxilar o mandibular y sublingual.

La glándula parótida se localiza en la cara interna del maxilar inferior, y su conducto excretor desemboca a la altura del segundo molar superior. La glándula submaxilar se encuentra en el maxilar inferior, y su conducto de salida se abre en el piso de la cavidad bucal, por debajo de la lengua. La glándula sublingual se ubica directamente bajo la lengua.

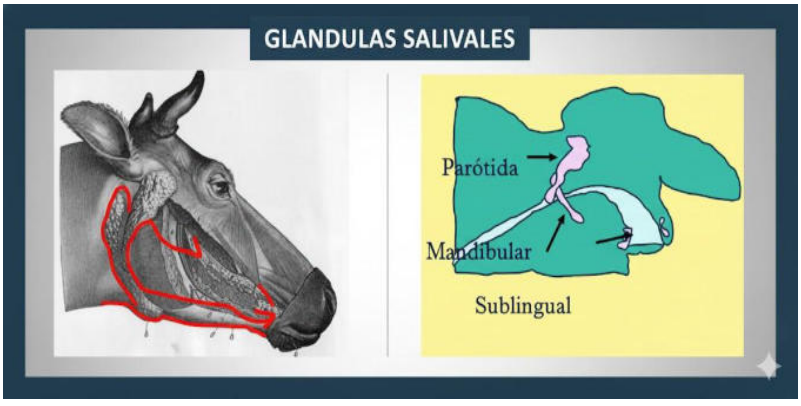


Figura 34. Glándulas salivales.

La unidad funcional de la glándula salival se llama salivón, compuesto por los acinos salivales. Estos acinos son estimulados por mecanismos reflejos y secretan agua, electrolitos, enzimas y moco.

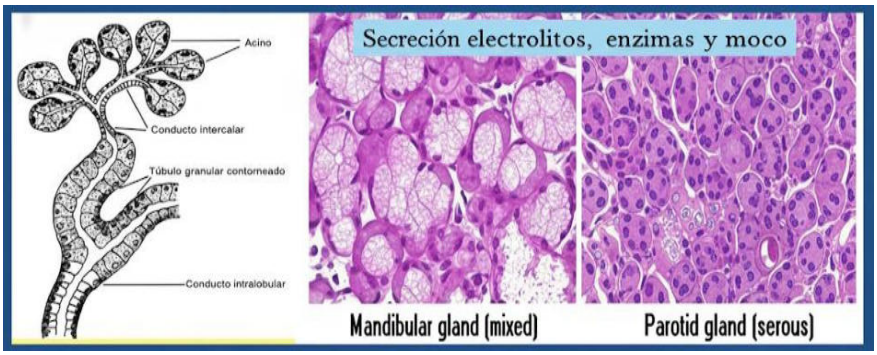


Figura 35. Secreción electrolitos, enzima y moco.

3.4.2.2 Estímulo de las glándulas salivales

En estas glándulas no se observa un mecanismo de estímulo endocrino verdadero; su activación ocurre principalmente por la acción mecánica del bolo alimenticio sobre las papilas gustativas del epitelio lingual. Las papilas contienen terminaciones nerviosas que captan el estímulo y lo transmiten al centro de la salivación en el bulbo raquídeo. La activación de este centro activa la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, liberando acetilcolina, que genera un estímulo colinérgico e incrementa el flujo salival con bajo contenido proteico. El mediador de este estímulo es el ion Ca. Por otro lado, la función glandular se inhibe cuando se estimula la división simpática del sistema nervioso autónomo, produciéndose un estímulo adrenérgico mediado por el adenosín monofosfato cíclico (cAMP).

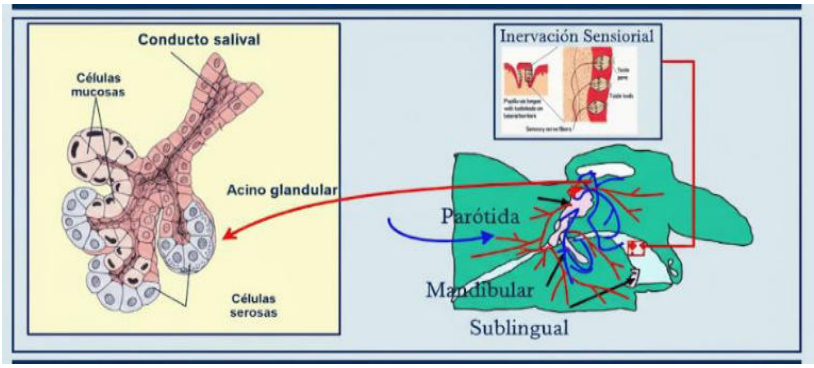


Figura 36. Estimulo de glándulas salivales.

Una vez que la saliva sale de los acinos salivales, circula por los conductos intercalares y los túbulos granulares hasta llegar a los conductos principales. Durante este trayecto, el epitelio salival reabsorbe electrolitos, principalmente sodio y cloro. Esta función está regulada por la aldosterona, un mineralocorticoide. La presencia de sodio en la luz de los conductos genera un gradiente electroquímico de –70 mV, que permite a las células epiteliales tomar sodio y liberar potasio. De manera similar, el cloro en la luz se intercambia con el bicarbonato (HCO_3) presente en las células epiteliales. Todo este proceso es mediado por la aldosterona. El resultado final es que la saliva de la mayoría de las especies es hipotónica, excepto en los rumiantes, donde es isotónica.

3.4.2.3 Saliva hipotónico

Se refiere a una tonicidad disminuida, con presión osmótica inferior a la del líquido con el que se compara, en este caso, el líquido extracelular.

3.4.2.4 Saliva isotónico

Indica igual tensión; es una solución en la que las células del cuerpo pueden sumergirse sin que ocurra un flujo neto de agua, y que posee la misma tonicidad que otra solución de referencia.

3.4.2.5 Cantidad y composición de saliva que secretan las especies animales

La cantidad de saliva producida varía según la especie. En bovinos, debido a la masticación y rumia, se generan entre 100 y 200 L/día; en ovejas, entre 6 y 16 L/día; en caballos adultos, 40 L/día; en ponis de 120 kg, 72 L/día; en cerdos, la cantidad varía según el tamaño; y en perros, aproximadamente 1,5 L/día.

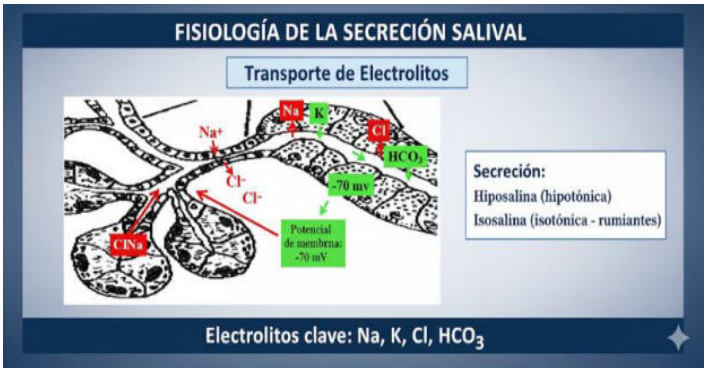


Figura 37. Transporte de electrolitos.

En cuanto a su composición, la saliva contiene agua; sustancias orgánicas como ptialina, amilasa (en cerdos y roedores), lipasa lingual (en animales jóvenes), lisozima, células epiteliales, proteínas y mucina; y sustancias inorgánicas como calcio, potasio, magnesio, cloro, sodio, bicarbonato y fosfato (PO_4^{2-}).

3.4.2.6 Funciones de la saliva

La saliva cumple diversas funciones generales, así como funciones específicas que varían según la especie.

En general la saliva tiene las siguientes funciones:

1. Facilita la masticación y deglución, especialmente en los herbívoros.

2. Inicia la descomposición de los almidones, efecto que se manifiesta en el estómago cuando el alimento se almacena en la región fúndica.

3. Aumenta la sensibilidad de las terminaciones nerviosas de las papilas gustativas, lo que contribuye a estimular la secreción salival.

4. Posee propiedades antisépticas gracias a la lisozima.

5. Colabora en la limpieza de la boca.

6. Mantiene la humedad de la región bucofaríngea.

En los carnívoros cumple una función especial de enfriamiento por evaporación.

En los rumiantes, la saliva mantiene una tonicidad isotónica al integrarse con el líquido ruminal, medio en el que habitan microorganismos esenciales para la digestión. De manera adicional, esta saliva cumple una función tamponadora gracias a su elevada presencia de HCO_3 y

PO_4^{2-}, lo que posibilita la regulación del pH ruminal ante la abundante producción de ácidos generados por la fermentación digestiva,

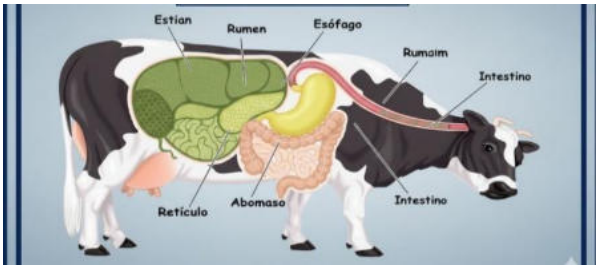


Figura 38. Funciones salivales.

3.4.2.7 Secreción Gástrica

La capacidad secretora del estómago está determinada por su relación con la circulación sanguínea, el sistema endocrino y el sistema nervioso. Los compuestos generados por las células secretoras constituyen el jugo gástrico, el cual interviene en la digestión inicial del alimento al ser liberado en el lumen gástrico.



Figura 39. Transporte de solutos.

Tras la deglución, el alimento ingresado al estómago se deposita inicialmente en el fondo gástrico, cuya estructura presenta pliegues que permiten su expansión (véase esquema). A medida que el estómago se distiende, dichos pliegues se estiran y provocan la reducción de la curvatura menor o incisura. Completado este proceso de llenado, se activan los movimientos peristálticos que facilitan la mezcla del contenido alimenticio con el jugo gástrico, momento en el cual las enzimas salivales pierden su actividad debido a la inactivación causada por el pH ácido.



Figura 40. Estómago lleno.

3.4.2.8 Áreas secretoras del estómago

Funcionalmente, el estómago se divide en cuatro regiones: la no glandular, el cardias, la gástrica propia o oxíntica y la pilórica. Aunque la función de estas áreas es comparable entre especies, su extensión y distribución presentan variaciones. El esquema ilustra la anatomía gástrica correspondiente a un perro.

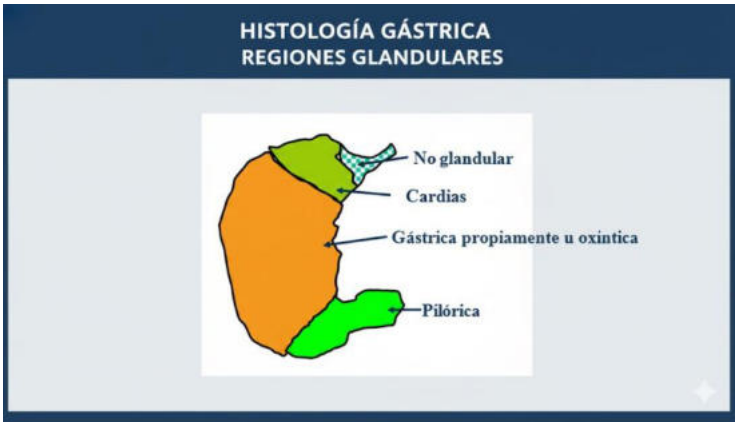


Figura 41. Regiones glandulares.

3.4.2.9 Función y distribución de las regiones secretoras del estómago

Con el fin de facilitar la comprensión, se muestra un esquema comparativo que incluye al perro (carnívoro), el cerdo (omnívoro), el caballo (herbívoro monogástrico) y la vaca (herbívoro rumiante o poligástrico).

3.4.2.10 Distribución y función de la región no glandular

En el esquema se identifica con el número (1) la región que ocupa un espacio reducido en el perro y el cerdo, se encuentra más desarrollada en los equinos y alcanza una amplia cobertura en los rumiantes. Esta zona está formada por tejido escamoso estratificado y su función principal consiste en absorber ácidos grasos volátiles (AGV), así como Na y Cl, al tiempo que secreta HCO_3^-. Por esta razón, en los rumiantes constituye la región más prominente, formando las paredes del rumen, retículo y omaso. La saliva depositada en el rumen contiene Na y Cl, los cuales son reciclados al torrente sanguíneo gracias a la actividad de esta

región. Asimismo, los AGV generados en el rumen pueden disminuir el pH, por lo que la secreción de HCO_3^- en esta área contribuye a neutralizar la acidez.

3.4.2.11 Distribución y función de la región del cardias

En el esquema, la región identificada con el número (2) presenta una mayor extensión en el estómago de los cerdos. Su función principal es la secreción de moco, y específicamente en esta especie también se libera HCO_3^-. El moco producido actúa como una barrera protectora que resguarda la mucosa gástrica frente a la acción corrosiva del jugo gástrico.

3.4.2.12 Distribución y función de la región gástrica

En el esquema, la región marcada con el número (3) abarca la mayor superficie en los carnívoros, seguida por los omnívoros y equinos, mientras que en los rumiantes ocupa un área reducida. Esta zona es responsable de la producción del jugo gástrico y está compuesta por tres tipos celulares: las células principales del cuello, las células parietales y las principales del cuerpo, sobre las cuales se profundizará al abordar la síntesis del jugo gástrico.

3.4.2.13 Distribución y función de la región pilórica

En el esquema, la región señalada con el número (4) presenta una extensión comparable en carnívoros, omnívoros y equinos. Esta área está compuesta por células principales del cuerpo, células principales del cuello y células G, responsables de la producción de gastrina.



Figura 42. Regiones glandulares por especie.

3.4.3 Secreción del jugo gástrico.

Resulta fundamental revisar los tipos celulares que integran la región gástrica para comprender su ubicación en la mucosa y su rol funcional. El esquema ilustra la pared gástrica, y el recuadro azul proporciona un detalle ampliado de su estructura, en el cual se distinguen claramente la superficie del epitelio gástrico y los tres tipos celulares que conforman esta región.

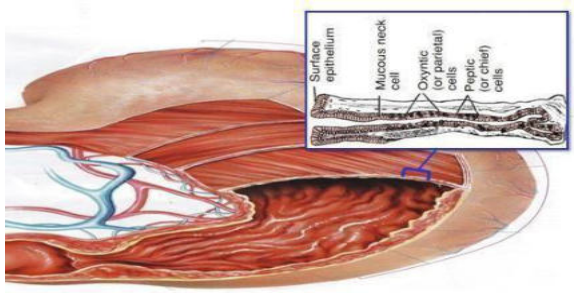


Figura 43. Secreción de jugo gástrico.

3.4.3.1 Ubicación y función de las células principales del cuello

Estas células se localizan en la superficie de la mucosa gástrica y se

especializan en la producción de moco, motivo por el cual también se les conoce como células mucosas. La secreción que generan forma la barrera mucosa gástrica, cuya función principal es resguardar la mucosa frente a la acción directa del jugo gástrico.

3.4.3.2 Ubicación y función de las células parietales

Presentan una morfología tubular y se encuentran en una ubicación más profunda que las células mucosas, específicamente en el tercio medio de la mucosa gástrica. Estas células, conocidas también como oxínticas, son responsables de la secreción de ácido clorhídrico (HCl).

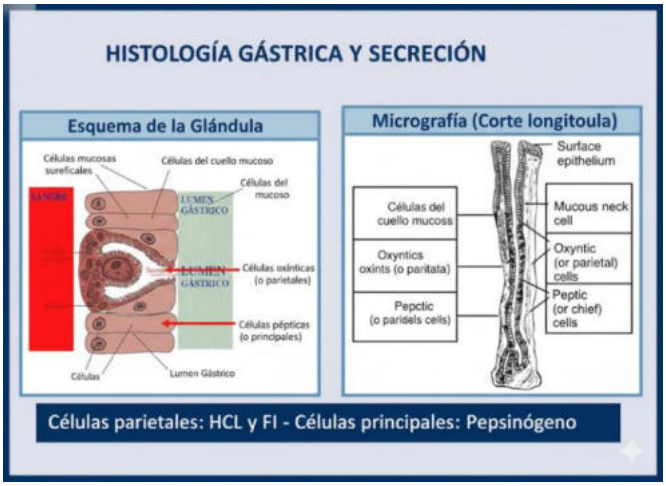


Figura 44. Esquema de la glándula.

3.4.3.3 Ubicación y función de las células principales del cuerpo

Se ubican en la zona más profunda de la mucosa gástrica y su función principal es la secreción de pepsinógeno, un precursor inactivo de la enzima proteolítica pepsina. En relación con la secreción del jugo gástrico, nos enfocaremos especialmente en la síntesis de su

componente más relevante: el ácido clorhídrico (HCl).

3.4.3.4 Síntesis del ácido clorhídrico

Una vez que ingresa la ingesta al estómago se produce una modificación del medio gástrico para iniciar el proceso digestivo, este hecho hace que desde el lumen gástrico y desde la sangre se libere CO2, este gas ingresa por difusión hacia las células parietales en donde se une al agua de las células para formar el ácido carbónico (H2CO3). Las paredes de las células oxínticas poseen una enzima llamada anhidrasa carbónica. Esta enzima actúa sobre el H2CO3 y lo desdobla, para dar como resultado un ión H y un ion HCO3.

En la circulación sanguínea se encuentra cloro (Cl^-), el cual ingresa a la célula parietal, mientras que el ion bicarbonato (HCO_3^-) se libera hacia la sangre mediante un mecanismo de intercambio iónico. Simultáneamente, el potasio (K^+) presente en el lumen gástrico, incorporado con la dieta, penetra en la célula parietal y se intercambia con el ion H^+ generado por la acción de la anhidrasa carbónica. Posteriormente, el H^+ se transfiere desde la célula parietal hacia el lumen gástrico a nivel del borde secretor. Este proceso de intercambio iónico está mediado por la enzima adenosín trifosfatasa (ATPasa).

Cuando el potasio (K) se encuentra dentro de la célula parietal, transporta consigo el cloro (Cl) que proviene de la sangre hacia el lumen gástrico. Tanto el K como el Cl salen de la célula, y el Cl se combina con el H presente en el borde secretor de la célula parietal, generando ácido clorhídrico (HCl).

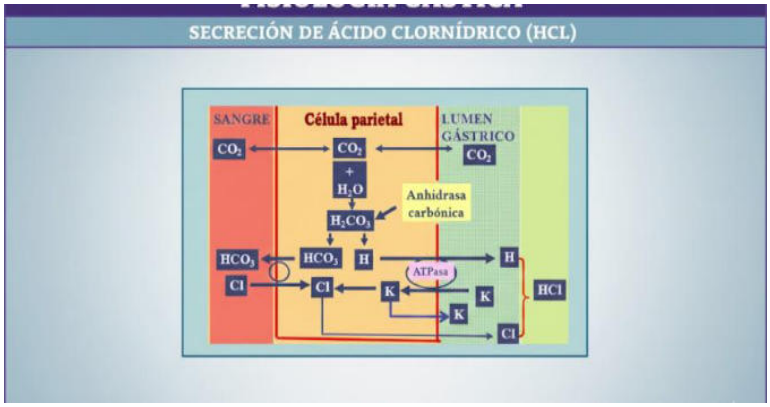


Figura 45. Secreción de ácido clorhídrico.

La producción de HCl depende de la interacción de los sistemas endocrino y nervioso. Las células parietales presentan receptores específicos para tres mediadores clave: acetilcolina (ACh), histamina y gastrina.

Mediante un reflejo, se activa la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, provocando la liberación de ACh. Paralelamente, el ambiente gástrico estimula a los mastocitos situados junto a las células parietales, liberando histamina, que ejerce su acción parácrina sobre dichas células. Asimismo, el medio gástrico activa a las células G de la región pilórica, las cuales secretan gastrina que, mediante un mecanismo endocrino auténtico, influye sobre las células parietales.

La acetilcolina y la gastrina comparten como mediador al ion Ca^{2+} para inducir la síntesis de HCl. Por su parte, la histamina contribuye a la generación de energía necesaria para que las células parietales respondan al estímulo, transformando ATP en adenosín monofosfato cíclico (cAMP). Este conjunto de mecanismos permite la activación y

producción del HCl, cuya función principal es fragmentar las partículas ingeridas, facilitando que el estómago transforme su contenido en quimo.

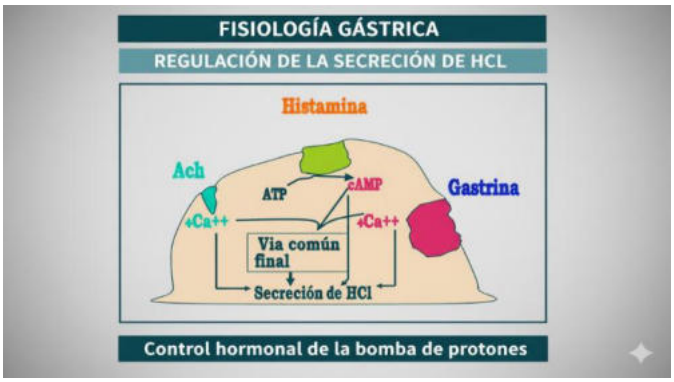


Figura 46. Regulación de la secreción de HCL.

3.4.4 Secreción y Activación del Pepsinógeno

Como se mencionó previamente, las células principales localizadas en las regiones gástrica y pilórica secretan pepsinógeno, un cimógeno inactivo que sirve como precursor de la enzima proteolítica pepsina. Este proceso de activación ocurre cuando el pepsinógeno liberado en la luz gástrica entra en contacto con el HCl, desencadenando su conversión en pepsina.

Este proceso de activación transforma aproximadamente entre el 40 y 45 % del pepsinógeno en pepsina; por lo tanto, no alcanza para activar la totalidad del pepsinógeno liberado en el lumen gástrico. No obstante, se ha observado que cuando el pepsinógeno se encuentra asociado al HCl, la interacción entre ambas moléculas actúa como un potente catalizador de su conversión a pepsina, considerándose este el

mecanismo más relevante dentro de los descritos.

Una vez activada, la pepsina se encarga de degradar las proteínas convirtiéndolas en péptidos, siendo también conocida como proteasa gástrica. Su actividad óptima ocurre cuando el pH gástrico se encuentra entre 1,8 y 2,5, lo que evidencia la importancia del HCl en este proceso. A medida que el pH estomacal aumenta, la eficacia de la pepsina disminuye, y estudios han mostrado que al alcanzar un pH de 5, su capacidad digestiva se reduce de manera considerable.

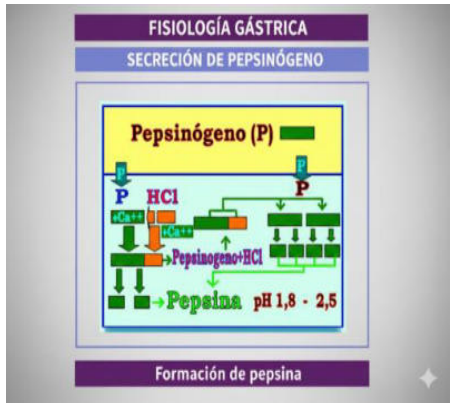


Figura 47. Secreción de pepsinógeno.

3.4.5 Secreción de otras enzimas gástricas

En el estómago también se sintetizan otras tres enzimas que integran el jugo gástrico: la lipasa gástrica, la renina y el factor intrínseco.

3.4.5.1 Función de la lipasa gástrica

La lipasa gástrica es una enzima lipolítica secretada por las células principales del cuerpo del estómago, cuya función es descomponer los

lípidos en ácidos grasos y glicerol. Cabe destacar que esta enzima no se encuentra presente en el estómago de las aves.

3.4.5.2 Función de la renina

La renina es una enzima secretada en el estómago de animales jóvenes. Similar al pepsinógeno, se libera al lumen gástrico en forma inactiva y se activa mediante el HCl. Su función principal consiste en coagular la leche, retardando su paso desde el estómago para evitar que, permaneciendo líquida, provoque una sobrecarga en el duodeno y desencadene diarrea.

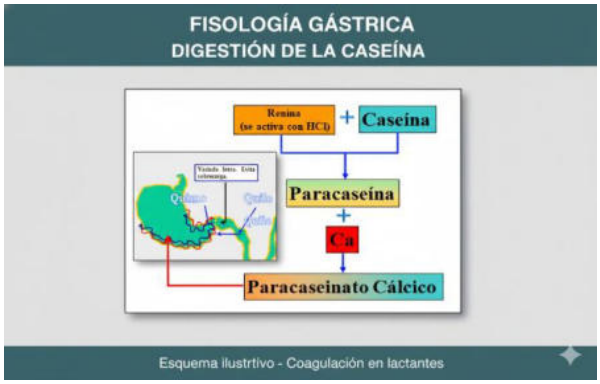


Figura 48. Digestión de la cafeína.

La formación del coágulo ocurre cuando la renina actúa sobre la caseína de la leche, convirtiéndola en paracaseína. Posteriormente, esta paracaseína se une al calcio presente en la leche, dando lugar al paracaseinato cálcico, conocido como cuajo.

3.4.5.3 Función y secreción del factor intrínseco

El factor intrínseco es una mucoproteína que las células parietales

liberan junto con el HCl. Su papel es fundamental en los monogástricos, ya que permite la absorción de la vitamina B12, o cobalamina (hidroxicobalamina y cianocobalamina), en el íleon; esta vitamina es clave para la correcta maduración de los glóbulos sanguíneos.



Figura 49. Función del factor intrínseco.

3.4.6 Control de la secreción Gástrica

Habiendo analizado la síntesis y liberación de los componentes del jugo gástrico, así como la función específica de cada uno, resulta pertinente abordar de manera concisa los mecanismos mediante los cuales el organismo regula la actividad gástrica.

La liberación del jugo gástrico se organiza en distintas fases, las cuales se vinculan con la actividad funcional del tracto digestivo desde la percepción del alimento hasta su ingreso al intestino delgado. Este proceso se clasifica en tres etapas: fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal.

3.4.6.1 Fase Cefálica

Esta etapa se desarrolla antes de que el alimento alcance el estómago o durante la ingestión del primer bocado. En otras palabras, una porción del jugo gástrico se ha producido incluso antes de la llegada del alimento al estómago. El estímulo se genera a partir de la percepción visual, olfativa o bucal del alimento, y los reflejos nerviosos responsables de esta secreción se originan en el centro del apetito y en la corteza cerebral.

Estos impulsos se transmiten mediante el núcleo dorsal del nervio vago, empleando como neurotransmisor la acetilcolina (Ach). A su vez, el nervio vago establece sinapsis con los nervios del sistema nervioso entérico, los cuales liberan bambesina para generar la primera fracción del jugo gástrico. Esta fase contribuye aproximadamente con el 20 % del total del jugo gástrico producido durante la digestión.

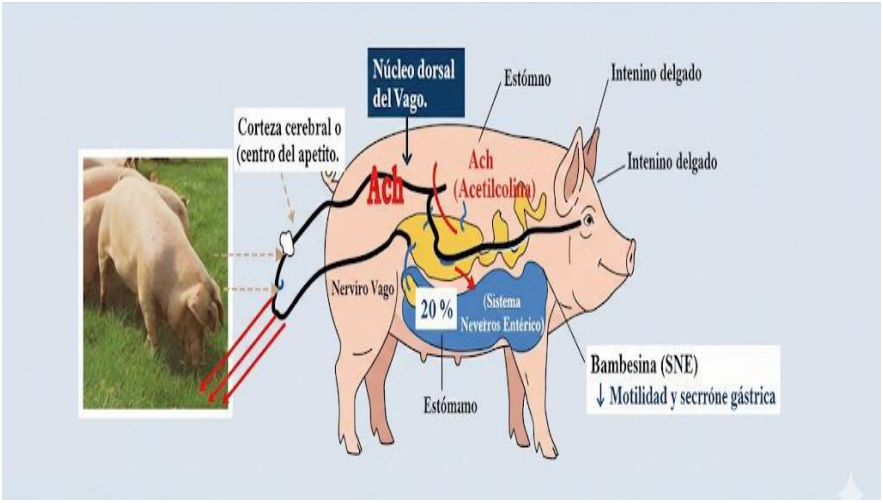


Figura 50. Fase cefálica.

3.4.6.2 Fase Gástrica

Esta fase se activa con la llegada del alimento al estómago. La distensión gástrica y la variación del pH estimulan los receptores presentes en los mastocitos, las células G y las neuronas del sistema nervioso autónomo y entérico. En respuesta, los mastocitos liberan histamina, las células G secretan gastrina y el nervio vago aumenta la liberación de acetilcolina (Ach). Esta etapa es responsable de aproximadamente el 67 % de la secreción total del jugo gástrico.

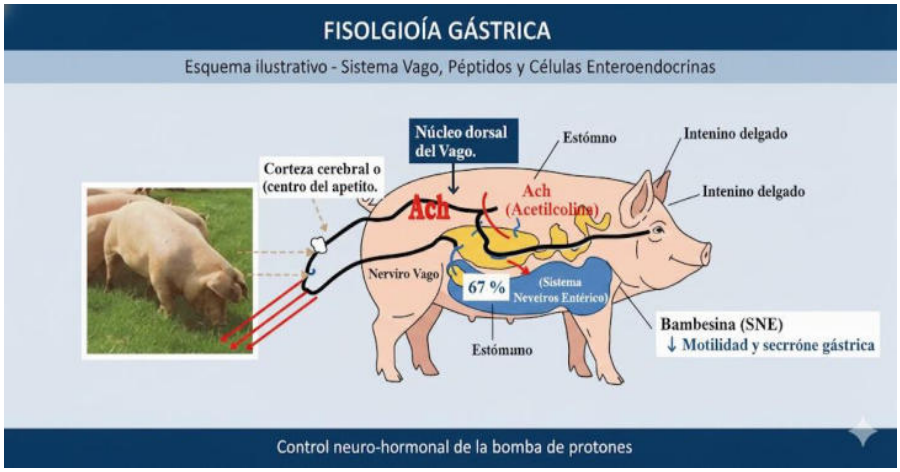


Figura 51. Fase gástrica.

3.4.6.3 Fase intestinal

Esta etapa ocurre una vez que el alimento alcanza el duodeno. El quimo, que es el nombre que recibe el contenido gástrico en esta sección, activa a las células G localizadas en el duodeno, las cuales secretan gastrina. Mediante un mecanismo endocrino directo, la gastrina estimula a las células parietales para mantener la producción de HCl. Esta fase

garantiza la secreción de jugo gástrico hasta que el estómago se vacía completamente, aportando aproximadamente un 13 % del total del jugo gástrico.

Se considera que la secreción gástrica se mantiene activa mientras el alimento permanece en el estómago, estimándose que este tiempo es, en promedio, de 3 a 4 horas, salvo en el caso de los rumiantes. La liberación de jugo gástrico cesa una vez que el estómago se encuentra vacío.

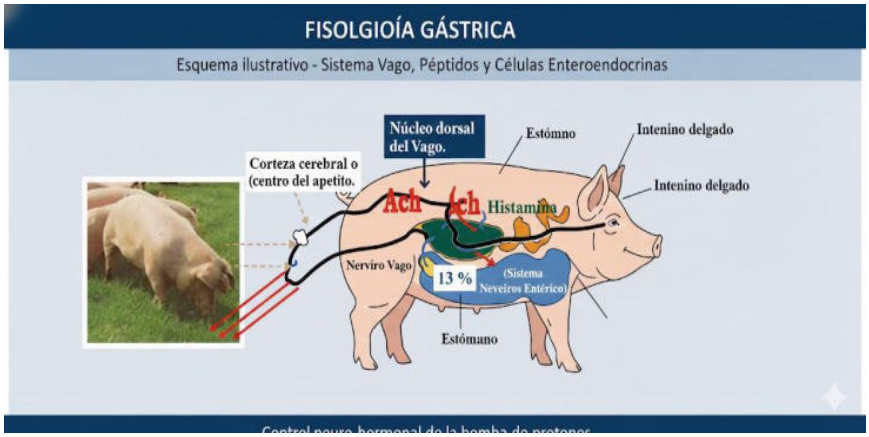


Figura 52. Fase intestinal.

3.4.7 Cantidad de jugo gástrico por especie

Medir de manera precisa la cantidad de jugo gástrico producido por un individuo resulta complicado en la práctica; sin embargo, la literatura especializada proporciona valores aproximados diarios, resumidos en la tabla siguiente.

Especie	Cantidad en litros por día
Bovina	10 a 30
Equina	10 a 30
Porcina	7 - 8
Ovina y Caprina	5 a 6
Canina	1,7

Figura 53. Cantidad de jugo gástrico por especie.

3.4.7.1 Composición del jugo gástrico

El jugo gástrico se caracteriza por ser una secreción acuosa, transparente y ligeramente amarillenta, con un pH que varía entre 1,8 y 5. La acidez depende de la edad del animal, siendo de 1,8 a 2,5 en adultos y alrededor de 5 en individuos jóvenes, y es más elevada en carnívoros que en herbívoros. Su composición incluye un 98–99 % de agua; sustancias inorgánicas como Cl, Na, K, Ca, Fe, F y diversas sales, que representan entre 0,4–0,5 %; y componentes orgánicos como enzimas, células epiteliales, mucina y leucocitos, los cuales constituyen entre 0,01–1,1 % del total.

3.4.7.2 Relación entre la función motriz del estómago y la digestión

Los movimientos del estómago están estrechamente vinculados con la digestión, ya que permiten la mezcla del alimento ingerido y facilitan su progresivo vaciado hacia el intestino delgado.

3.4.7.3 Proceso de mezclado

Las secreciones previamente descritas comienzan su acción al integrarse con el contenido gástrico. Incluso antes de la llegada del alimento al estómago, ya se encuentran presentes estas secreciones. Su contacto con la ingesta se produce cuando el estómago inicia las contracciones denominadas ondas peristálticas o mezcladoras. Estas ondas se desencadenan por estímulo mecánico al llenarse el estómago, comenzando en la transición entre el fondo y el cuerpo gástrico (indicada en el esquema con líneas rojas) y desplazándose hacia la región antropilórica. Inicialmente lentas, estas ondas aumentan en intensidad conforme el estómago se vacía, presentándose aproximadamente cada 20 segundos. La acción de mezclado convierte el contenido gástrico de una consistencia sólida a una pastosa; cuando alcanza esta característica, recibe el nombre de quimo, preparado para su paso hacia el duodeno.

3.4.7.4 Proceso de evacuación

A medida que las ondas peristálticas avanzan desde el cuerpo gástrico hacia el antro, comprimen el contenido en esa dirección. Esta presión provoca la contracción del esfínter pilórico, impidiendo temporalmente la evacuación del estómago hacia el duodeno. Simultáneamente, desde el píloro se genera una onda contraria (representada con línea azul en el esquema) que retorna parte del contenido del antro al cuerpo gástrico, promoviendo un mezclado más completo; esta se denomina onda antiperistáltica. Una vez que la presión sobre el píloro disminuye y el contenido retorna al cuerpo, el esfínter se relaja, permitiendo que una

fracción del quimo pase al duodeno, donde se combina con los jugos intestinales y adquiere el nombre de quilo. La evacuación suele durar entre 3 y 4 horas, dependiendo de las propiedades de la dieta, y las contracciones cesan al vaciarse el estómago, reiniciándose con la siguiente ingesta.

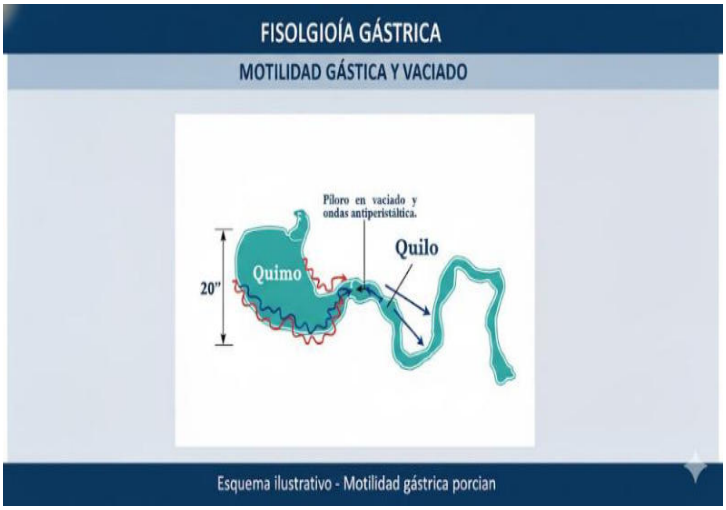


Figura 54. Motilidad gástrica y vaciado.

3.5 Hambre

Una vez que el estómago se vacía, el organismo utiliza una porción del alimento de manera inmediata y almacena otra en los tejidos para su uso posterior. Para ello, existen mecanismos que se estudiarán más adelante que regulan la concentración de nutrientes en la sangre, garantizando su disponibilidad para el mantenimiento del organismo. Las reservas se liberan progresivamente, cubriendo los requerimientos nutricionales durante los periodos entre comidas. Cuando se cumple este intervalo, el animal experimenta la necesidad de ingerir alimento nuevamente,

sensación que se intensifica si la espera se prolonga. Este fenómeno fisiológico se denomina hambre, definida como el deseo o sensación de comer provocada por estímulos de corta duración.



Figura 55. Hambre.

3.5.1 Estímulos que inducen en el hambre

Al cumplirse el intervalo entre comidas, el organismo genera señales de tipo físico y químico que desencadenan la sensación de hambre.

3.5.1.1 Señales Físicas

Las señales físicas del hambre se originan cuando el estómago permanece vacío más tiempo del intervalo normal entre comidas. En los monogástricos, esto provoca la activación de las contracciones del hambre, que son más pronunciadas en animales jóvenes. En los poligástricos, se estimulan los mecanorreceptores retículo-ruminales, los cuales transmiten la señal al centro del hambre situado en el hipotálamo lateral. Estudios indican que, en los monogástricos, estas

contracciones se correlacionan con niveles bajos de glucosa sanguínea.



Figura 56. Estimulo que induce el hambre.

3.5.1.2 Señales químicas

Las señales químicas del hambre se generan a partir de modificaciones bioquímicas en la sangre. Se han identificado aproximadamente 30 sustancias implicadas en la activación del apetito; entre las más estudiadas se encuentran la glucosa, los aminoácidos, la insulina, la grelina y la proteína desacoplante-2 (UCP2). Estos compuestos actúan sobre el centro del apetito, incentivando al animal a ingerir los nutrientes que su organismo requiere.

3.6 La sed

La sed se define como una sensación, comúnmente percibida en la boca y la garganta, que refleja la necesidad de ingerir líquidos. Esta respuesta se relaciona con la acción de factores osmóticos y hormonales que monitorean el equilibrio de los líquidos intra y extracelulares. La sed se manifiesta cuando el organismo ha perdido aproximadamente un 5 % de

su agua corporal, presentándose sequedad bucal como consecuencia de la disminución en la producción de saliva. Según los estímulos que la originan, se reconocen dos mecanismos principales que regulan la sed: uno osmótico y otro hormonal.



Figura 57. Sed.

3.6.1 Regulación osmótica de la sed

En condiciones normales, se mantiene un equilibrio osmótico entre las células del organismo y el líquido extracelular (LEC), lo que asegura una adecuada hidratación y evita la sensación de sed. No obstante, el organismo pierde agua de manera continua, y al extraer líquido del LEC para compensar esta pérdida, aumenta la concentración de solutos y se altera el balance osmótico con las células. Para restablecer dicho equilibrio, las células transfieren líquido al espacio intersticial, generando deshidratación celular. Los osmoreceptores celulares detectan esta alteración y envían señales al hipotálamo, activando el centro de la sed, lo que induce al animal a beber agua y corregir el déficit hídrico.

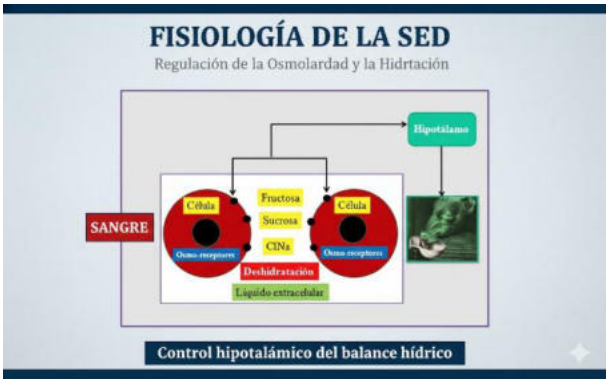


Figura 58. Regulación osmótica de la sed.

3.6.2 Regulación hormonal de la sed

Este mecanismo de regulación se pone en marcha ante pérdidas súbitas de líquidos, como las que ocurren durante vómitos, sudoración intensa, diarrea o hemorragias. En estas situaciones se incrementa la secreción de angiotensina II, péptido auricular natriurético y vasopresina (hormona antidiurética). Estas tres hormonas actúan de manera coordinada: primero, para conservar el líquido presente en el organismo y, segundo, para estimular al hipotálamo, promoviendo que el animal ingiera agua y restablezca el balance hídrico.

3.6.2.1 Función de la Angiotensina II

La angiotensina II favorece la reabsorción de sodio hacia el líquido extracelular, lo que permite retener líquidos en el intersticio y mantener la volemia; al mismo tiempo, actúa sobre el hipotálamo para estimular la sensación de sed.

3.6.2.2 Función del Péptido auricular natriurético

Esta hormona regula la excreción renal, limitando la pérdida de líquidos para asegurar que la eliminación de sustancias tóxicas continúe de manera eficiente, mientras que simultáneamente estimula al hipotálamo para generar la sensación de sed.

3.6.2.3 Función de la Vasopresina

Esta hormona asegura la máxima reabsorción del agua empleada durante la filtración renal, preservando así el volumen adecuado de líquidos en el organismo, al tiempo que activa el hipotálamo para generar la sensación de sed.

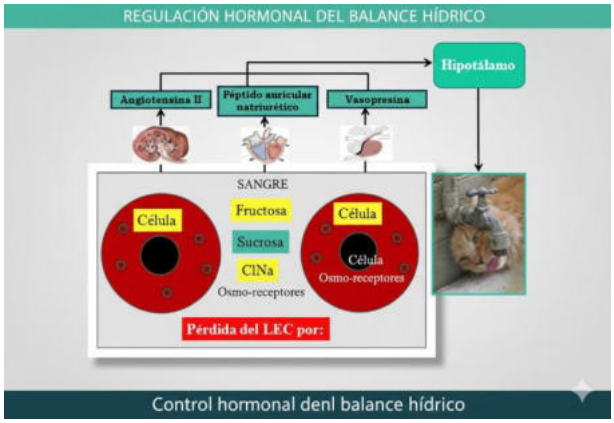


Figura 59. Regulación de la hormona de la sed.

3.7 Digestión gástrica del rumiante

Se emplea el término digestión en lugar de secreción gástrica debido a la particular estructura del estómago rumiante. Este órgano está conformado por cuatro compartimientos, siendo la actividad secretora

exclusiva del segmento más reducido, denominado abomaso. Para abordar este proceso fisiológico, se examinarán primero los aspectos relacionados con la motilidad del retículo-rumen y el acto de la rumia, posteriormente se analizará la digestión en el rumiante joven y, finalmente, la digestión en el rumiante adulto.

3.7.1 Motilidad retículo ruminal

Para analizar la motilidad del retículo-rumen, resulta imprescindible considerar de manera resumida algunos aspectos anatómicos, dado que la función motriz se relacionará con estas estructuras. El esquema muestra la localización del rumen en el animal adulto y presenta tres gráficos que permitirán identificar los compartimentos, los pliegues o pilares ruminales y los orificios de entrada y salida.

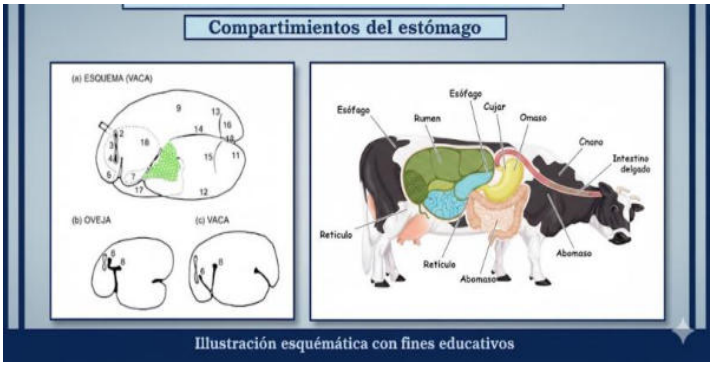


Figura 60. Compartimento del estómago.

Se enumeran 18 estructuras que participan de manera directa en la motilidad del estómago. Estas son:

1. Esófago.

2. Cardias.

3. Surco reticular.

4. Orificio retículo-omasal.

5. Retículo.

6. Pliegue retículo-ruminal.

7. Saco craneal del rumen.

8. Pilar craneal.

9. Saco dorsal.

10. Fondo caudo dorsal.

11. Fondo caudo ventral.

12. Saco ventral del rumen.

13. Pilar coronario dorsal.

14. Pilar longitudinal derecho.

15. Pilar coronario ventral.

16. Pilar caudal.

17. Abomaso.

18. Omaso.

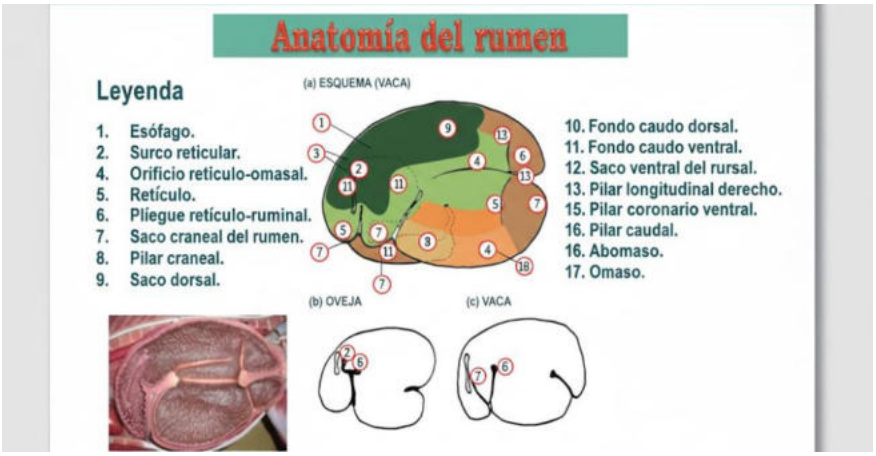


Figura 61. Anatomía del rumen.

Desde la perspectiva de la mucosa, cada compartimento del estómago presenta un epitelio característico. El epitelio ruminal está formado por papilas con forma de lenteja, responsables de absorber ácidos grasos volátiles, sodio y cloro. El retículo, conocido también como redecilla, exhibe un epitelio de estructuras hexagonales y cumple funciones similares a las del rumen. El omaso está compuesto por láminas revestidas de un epitelio con papilas pequeñas. La comunicación entre el retículo y el omaso se realiza a través del orificio retículo-omasal, por el cual se evacúa el contenido ruminal. El omaso actúa como filtro y válvula, permitiendo que la evacuación del contenido sea gradual.

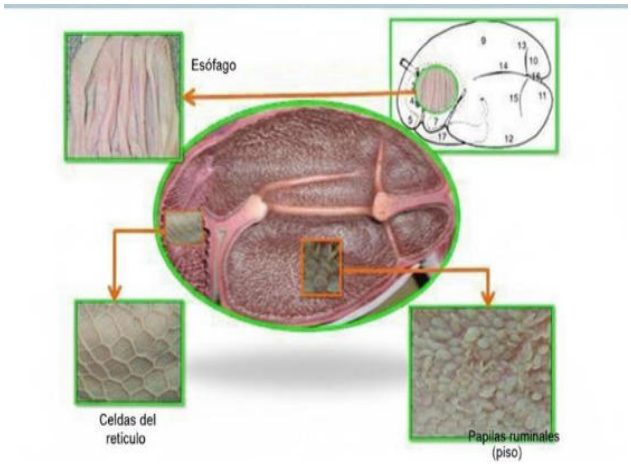


Figura 62. El epitelio ruminal.

3.7.1.1 Características del contenido ruminal

El contenido del rumen se organiza en estratos según la ingesta y el grado de fermentación. El estrato superior está compuesto por los gases generados durante la fermentación. El segundo estrato incluye el alimento recién ingerido y aquel que comienza a mezclarse con el material en fermentación activa, siendo esta capa la principal productora de gases. El tercer estrato contiene las partículas ya fermentadas que serán evacuadas del rumen, junto con los microorganismos que también se desplazarán hacia la salida.

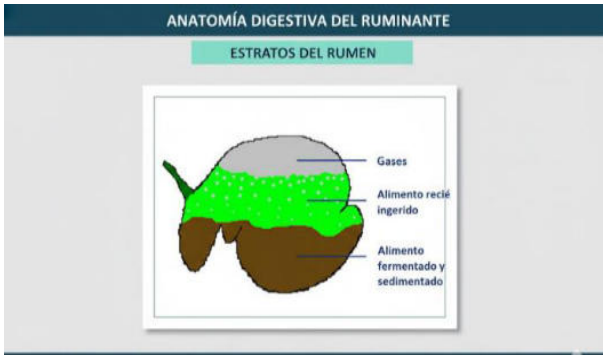


Figura 63. Estratos del rumen.

3.7.1.2 Patrones de motilidad retículo-ruminal

Dentro del complejo retículo-rumen se generan dos tipos de contracciones: las del ciclo primario y las del ciclo secundario, cuya combinación tiene una duración aproximada de un minuto.

3.7.2 Contracciones del Ciclo Primario

Estas contracciones se clasifican en dos subtipos: ondas bifásicas y ondas monofásicas.

3.7.2.1 La Onda Bifásica

Se denomina así porque ocurre en dos fases. La primera fase inicia con la estimulación del pliegue retículo-ruminal, recorriendo el retículo hasta elevarlo hacia el saco craneal del rumen, donde concluye. La fase siguiente completa la contracción del retículo, provocando su colapso. Este movimiento tiene como finalidad transportar el contenido reticular hacia el saco dorsal del rumen y mezclarlo con el resto del contenido ruminal. Como resultado de la contracción reticular, el saco craneal del

rumen se distiende, como se observa al comparar el tamaño de este saco entre los gráficos 1 y 4.

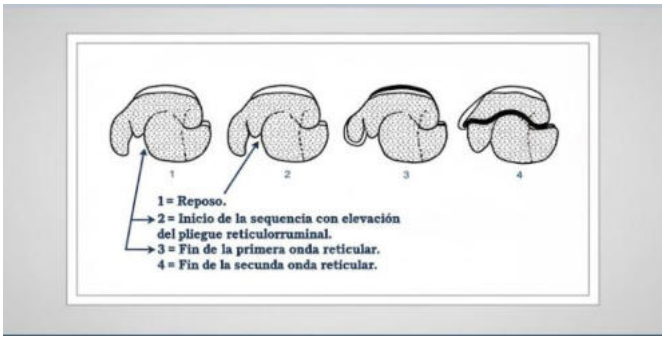


Figura 64. La onda bifásica.

3.7.2.2 La Onda Monofásica

Para ilustrar el trayecto de esta onda se emplearán seis esquemas explicativos.

Esquema 1

Esta onda se origina en el pilar craneal del rumen, recorriendo el saco craneal y avanzando hacia el saco dorsal, hasta alcanzar el fondo caudo dorsal, desplazando hacia atrás la capa gaseosa.

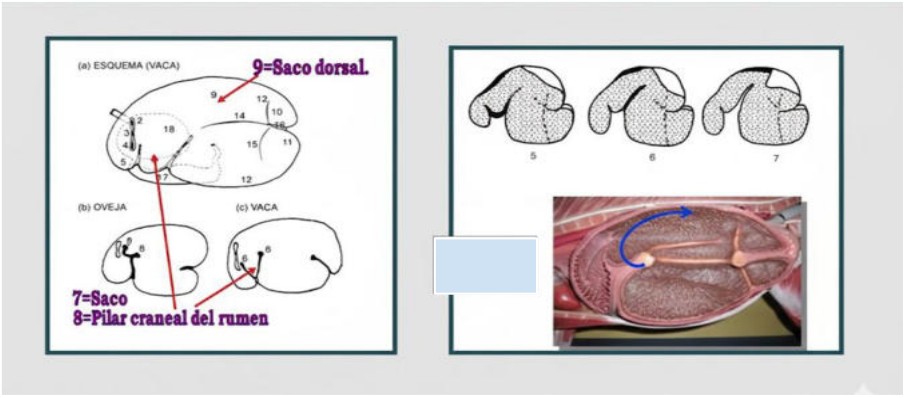


Figura 65. La onda monofásica.

Esquema 2

La onda continúa hasta llegar al fondo caudo dorsal, contrayéndolo. En este punto del recorrido, el contenido se dirige hacia la porción craneal del rumen y hacia el saco ventral para mezclar el alimento fresco con el fermentado. La capa de gases se fracciona y una parte de esta se coloca a la altura del cardias. Aunque se dice que el objetivo principal de esta onda es el mezclado, aquí se elimina una considerable cantidad de gases.

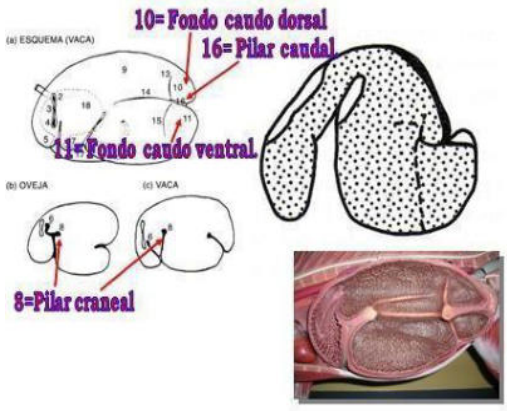


Figura 66. Eliminación de gases en las ondas.

Esquema 3

A partir del fondo caudo dorsal, la onda se desplaza a lo largo del pliegue longitudinal derecho, avanzando hacia el saco craneal y descendiendo finalmente al saco ventral del rumen.

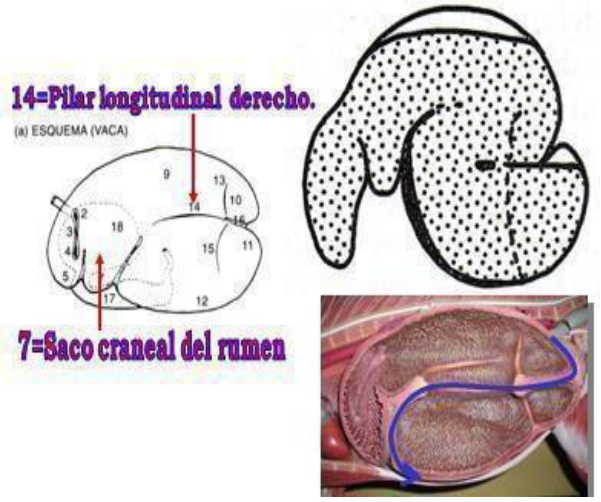


Figura 67. Saco ventral del rumen.

Esquema 4

La onda continúa en por el saco ventral hacia el fondo caudo ventral, mezclando el contenido ruminal con el estrato fino y líquido del saco ventral del rumen.

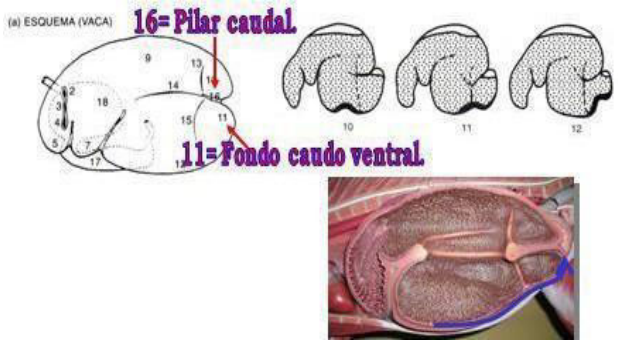


Figura 68. Mesclado en el rumen.

Esquema 5

La onda comprime el fondo caudo ventral y se detiene en este sitio. En este punto se inicia la onda del ciclo secundario, que tiene su origen en el pilar caudal del rumen, tema que se abordará más adelante. Al alcanzar este lugar, la capa gaseosa se sitúa sobre la superficie del contenido ruminal, y la onda monofásica retrocede por el mismo trayecto hasta el punto donde se detuvo, tal como se ilustra en el esquema 6.

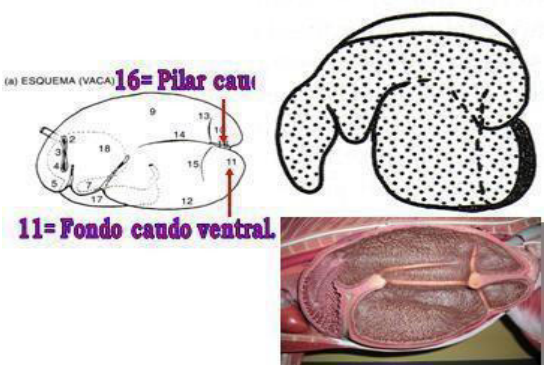


Figura 69. Onda de compresión.

Esquema 6

La onda retrocede desde el saco ventral hacia el saco craneal, y durante este trayecto facilita la evacuación parcial del contenido ruminal a través del orificio retículo-omasal hacia el omaso, continuando luego hacia el abomaso y al resto del tracto digestivo. Con ello concluye la onda.



Figura 70. Desplazamiento craneal de las contracciones.

3.7.3 Contracciones del Ciclo Secundario

Las contracciones correspondientes al ciclo secundario, conocidas también como ondas de eructo, se inician cuando la onda monofásica alcanza el fondo caudo ventral. A partir de este punto, la onda se desplaza a lo largo del saco dorsal en dirección craneal, movilizando la capa de gases en ese mismo sentido, tal como se muestra en figura.

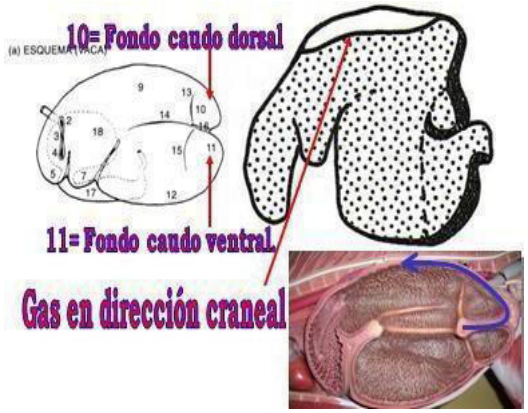


Figura 71. Contracciones del ciclo secundario.

Finalmente, la onda alcanza la porción craneal del saco dorsal, donde la capa de gases entra en contacto con el cardias, permitiendo su expulsión mediante el eructo. En cada ciclo, el bovino libera aproximadamente entre 0,7 y 1 litro de gas.

Con esto concluye la onda de ciclo secundario. Cabe destacar que para la expulsión de los gases, el cardias debe dilatarse adecuadamente. Esta dilatación se produce gracias a la presencia de propio-receptores en el cardias, los cuales responden al estímulo mecánico generado por las burbujas de gas al entrar en contacto con esta región.

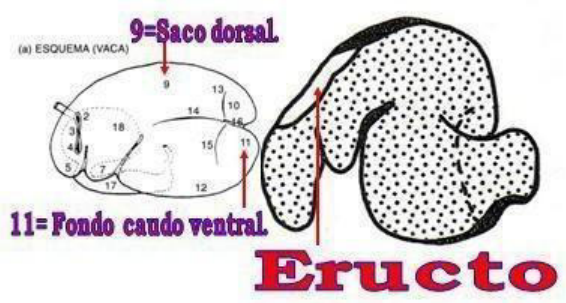


Figura 72. Eructo.

Durante el proceso de rumia, además de las ondas primarias y secundarias, se genera otra contracción denominada onda extra reticular o trifásica. Esta recibe su nombre por ocurrir tras la onda bifásica y se caracteriza por ejercer una mayor elevación del retículo, favoreciendo su contacto con el cardias. De este modo, se facilita la expulsión del bolo ruminal hacia el esófago para su regurgitación.

3.7.3.1 Frecuencia de las contracciones ruminales

Las contracciones ruminales ocurren a intervalos de aproximadamente un minuto tanto durante la rumia como en reposo. Sin embargo, durante la ingestión de alimento, la frecuencia se duplica, ya que la fibra presente en el alimento fresco aumenta la estimulación de los mecanorreceptores situados en los pilares del estómago.

En síntesis, las ondas ruminales cumplen con la función de homogeneizar el contenido gástrico, permitir su evacuación gradual, facilitar la liberación de gases y contribuir al proceso de la rumia.



Figura 73. Frecuencia de las contracciones ruminales.

3.7.4 El Acto Fisiológico de la rumia

La rumia constituye un proceso fisiológico característico de los rumiantes, mediante el cual el bolo ruminal es transportado desde el rumen a la cavidad oral para ser re-masticado y posteriormente devuelto al mismo compartimento. Esta actividad resulta fundamental para optimizar la digestión de los nutrientes y se desarrolla en distintas fases.

Al momento de ingerir los alimentos, el rumiante realiza una masticación parcial y deposita el bolo en el rumen. Tras completar la ingesta, dedica gran parte del día a la rumia, actividad que puede ocupar entre 9 y 10 horas diarias, lo que representa aproximadamente un tercio de su tiempo. La duración de este proceso depende del tipo de alimento consumido y de sus características físicas y químicas.

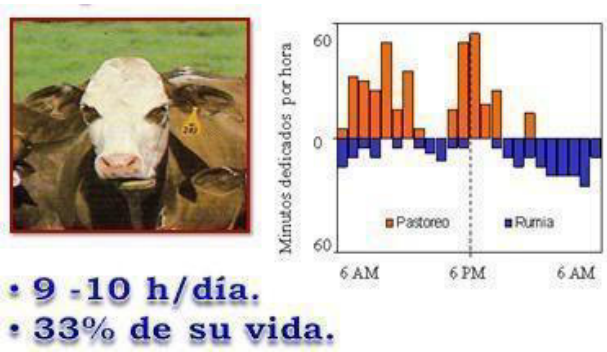


Figura 74. Acto fisiológico de la rumia.

3.7.4.1 Importancia de la dieta en el tiempo de rumia

Para que la rumia se mantenga dentro del rango promedio mencionado, las partículas de forraje que ingresan al rumen deben tener una longitud aproximada de entre 5 y 300 mm. Este rango permite que las partículas

activen adecuadamente los receptores ruminales, incrementando la motilidad durante la ingesta y favoreciendo la mezcla del contenido fresco con el ya existente en el rumen. Con pastos de alta calidad, el animal dedica menos tiempo a la masticación, llena el rumen más rápidamente y realiza una rumia más eficiente. En cambio, cuando el forraje es más viejo y de menor calidad, la masticación se prolonga y las partículas que ingresan al rumen pueden superar los 300 mm. Estas partículas de gran tamaño no pueden retornar a la boca a través del cardias, haciendo ineficaces los intentos de rumia y extendiendo la duración de la actividad, la cual puede alcanzar entre 12 y 14 horas diarias. En dietas basadas en granos con escasa fibra, como ocurre en centros de engorde, el tiempo dedicado a la rumia se reduce aproximadamente a 3 horas al día.



Figura 75. Dieta en el tiempo de la rumia.

3.7.5 Fases de la rumia

La rumia comprende cuatro fases secuenciales: regurgitación, remasticación, reinsalivación y redeglución.

3.7.5.1 Regurgitación

La regurgitación consiste en el ascenso del bolo de la rumia desde el rumen hasta la cavidad bucal. Este proceso inicia con un esfuerzo inspiratorio que provoca la elevación de la base de la lengua contra el paladar y la elevación del paladar blando, cerrando así la cavidad bucal y el orificio nasofaríngeo. La presión negativa generada en el tórax estimula al retículo, desencadenando la onda extra reticular, la cual impulsa el contenido ruminal hacia el cardias. La dilatación del cardias, inducida por la onda trifásica, permite que el bolo ingrese al esófago. Simultáneamente, se produce una onda esofágica de retroceso que dirige el bolo hacia el esfínter esofágico superior. Al alcanzar la laringe, se activa un reflejo que eleva la glotis y bloquea la entrada laríngea; posteriormente, el bolo continúa hacia la faringe y finalmente la boca, donde el rumiante desciende la lengua y extiende la cabeza para recibir el bolo regurgitado.

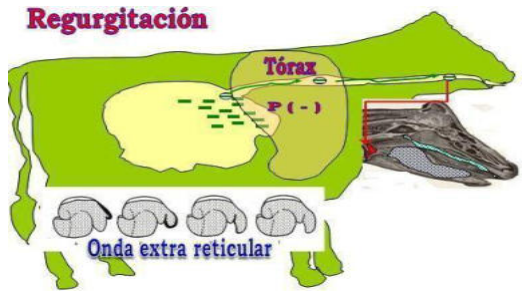


Figura 76. Regurgitación.

3.7.5.2 Remasticación

Cuando el bolo de la rumia llega a la cavidad bucal, el rumiante eleva la lengua para comprimirlo, separando la fracción líquida de la sólida. La porción líquida se deglute, mientras que la sólida se somete a remasticación. Esta fase, denominada remasticación, se ejecuta

mediante movimientos rítmicos y lentos durante aproximadamente 40 a 50 segundos. El propósito de esta etapa es cumplir con los siguientes objetivos:



Figura 77. Remasticación.

Objetivos de la Remasticación:

1. Disminuye el tamaño de las partículas, tal como se ilustra en el esquema.

2. Incrementa la superficie disponible para la acción de los microorganismos.

3. Favorece la aceleración del proceso fermentativo.

4. Eleva la densidad de las partículas al expulsar los gases presentes en el bolo de la rumia, conformando así el sedimento o tercer estrato del rumen.

5. Potencia la probabilidad de que el contenido ruminal avance hacia el omaso.



Figura 78. Objetivos de la Remasticación.

3.7.5.3 Reinsalivación

Esta fase ocurre simultáneamente con la remasticación. El bolo de la rumia activa los receptores orales, estimulando la secreción salival. Durante esta etapa, la producción de saliva es de 3 a 5 veces superior a la generada en la masticación normal, aportando entre el 75 y el 83 % del total de saliva que llega al rumen. Por ello, esta fase resulta esencial para mantener un entorno adecuado para los microorganismos ruminales, dado que la saliva contribuye a la regulación del pH del rumen. En el esquema se ilustra la proporción de saliva producida por masticación y reinsalivación, considerando que un bovino puede generar 150 litros diarios.



Figura 79. Reinsalivación.

3.7.5.4 Redeglución

Esta fase se desarrolla de manera gradual. A medida que el animal efectúa la remasticación y la reinsalivación, va redeglutiendo fracciones del bolo hasta completar el ciclo. Una vez finalizada la redeglución, el rumiante realiza una pausa aproximada de cinco segundos antes de reiniciar la secuencia.



Figura 80. Redeglución.

3.7.6 Control nervioso de la rumia

El control de la rumia depende de los centros cerebrales e hipotalámicos especializados en esta función, activados por los estímulos que se generan en el cardias, los pilares craneales y el retículo-rumen, zonas donde se concentra la mayor parte de los receptores. Este estímulo es de naturaleza mecánica, originado por la presencia de las partículas ingeridas.

La rumia constituye un indicador relevante del estado de salud en los rumiantes, ya que su ausencia puede reflejar la presencia de alteraciones fisiopatológicas. Sin embargo, es importante considerar que la alimentación basada en granos reduce de manera significativa el tiempo

dedicado a esta actividad, lo cual no se interpreta como una anomalía.

3.7.7 Digestión Del Rumiante Joven

Uno de los propósitos fundamentales en la crianza de rumiantes consiste en favorecer que estos desarrollen de manera óptima la funcionalidad de su rumen, permitiéndoles aprovechar el forraje desde etapas tempranas y, simultáneamente, facilitar que las madres retomen su ciclo reproductivo lo más pronto posible. En este sentido, el presente capítulo aborda los procesos fisiológicos que se manifiestan durante esta fase crucial del desarrollo, así como la maduración del sistema digestivo y los factores que inciden en su correcta operación, con el fin de ofrecer un marco comprensivo que respalde la consecución de dicho objetivo.

El estómago del rumiante joven experimenta modificaciones progresivas a lo largo de su desarrollo, las cuales son impulsadas por los estímulos generados por la alimentación, favoreciendo así la maduración de los distintos compartimentos desde el nacimiento hasta la etapa posterior al destete. En concordancia con este proceso, la fisiología del rumiante en crecimiento se ha organizado en cuatro fases claramente definidas:

1. Del recién nacido
2. Del prerrumiante
3. De transición
4. La de Pre y Postdestete.

3.7.7.1 Fase del recién nacido

Esta etapa comprende desde el nacimiento hasta las primeras 24 horas de vida. Durante este período, el rumen constituye aproximadamente el 31% del volumen total del estómago, mientras que el abomaso o estómago glandular representa el 69% (Fig. 1). En esta fase, el rumen carece de microbiota y sus papilas son apenas rudimentarias. Por lo tanto, el animal se comporta funcionalmente como un monogástrico; más adelante se detallará cómo la ingesta evita, fisiológicamente, el complejo retículo-rumen.



Figura 81. Fase del recién nacido.

Durante esta etapa, la alimentación del recién nacido se limita exclusivamente al calostro. En este periodo, el abomaso no secreta ácido ni pepsinógeno, lo que impide la digestión gástrica y permite que las inmunoglobulinas presentes en el calostro pasen intactas al intestino delgado para su completa absorción. Adicionalmente, el calostro contiene un factor antitripsina que neutraliza la acción de posibles enzimas proteolíticas, como la tripsina, evitando así la degradación de las inmunoglobulinas en el estómago y el intestino. De este modo, los anticuerpos del calostro se incorporan íntegros al organismo del recién

nacido, proporcionándole inmunidad pasiva frente a las enfermedades a las que su madre es resistente.

La absorción de inmunoglobulinas sin que se degraden tiene un período máximo de 48 horas, aunque su aprovechamiento óptimo se concentra durante las primeras cinco horas posteriores al nacimiento, finalizando una vez que el recién nacido ingiere leche. Esto se debe a que, en las primeras horas de vida, las células encargadas de la absorción intestinal presentan poros abiertos, los cuales progresivamente se cierran para adaptarse a los eventos fisiológicos posteriores del intestino delgado. Por esta razón, resulta fundamental suministrar calostro a la cría dentro de este lapso crítico, asegurando así su adecuada respuesta frente a los cambios que experimentará el estómago y facilitando que se convierta en un rumiante funcional lo más pronto posible (Gráf. 1).

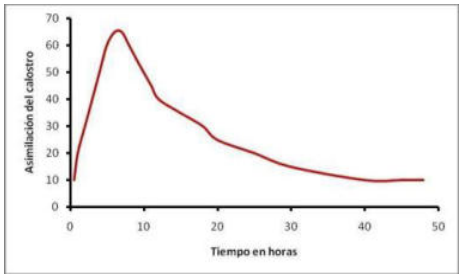


Figura 82. Regulación del calostro.

El calostro constituye, además, una fuente esencial de vitaminas A, D y E, así como de minerales como calcio y magnesio, lactosa y microorganismos propios de la glándula mamaria. La ausencia de calostro en la alimentación del recién nacido lo expone a enfermedades agudas, como poliartritis y onfalitis, además de provocar un rápido agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno, situación que puede

derivar incluso en la muerte del animal.

3.7.7.2 Fase de prerrumiante

Esta fase abarca desde el primer día hasta las tres semanas de vida. Como se aprecia en la Fig. 2, el rumen ha experimentado un aumento en su tamaño, representando ahora aproximadamente el 36% del total de los cuatro compartimentos del estómago, mientras que el abomaso constituye alrededor del 59%.



Figura 83. Prerumiantes.

Durante esta etapa, la leche constituye el alimento principal. Sin embargo, dado que el rumen ha aumentado de tamaño y sus papilas presentan una mayor conformación, el aparato digestivo está preparado para responder a los estímulos de la alimentación sólida. Este desarrollo comienza alrededor de los 10 días de vida, por lo que es recomendable ofrecer al pequeño rumiante heno de buena calidad o pellets, no como parte de la ración, sino únicamente como un estímulo para promover el crecimiento de las papilas. Esta fase resulta fundamental para iniciar la estimulación del desarrollo ruminal y facilitar la transición del animal hacia un rumiante funcional activo.

Durante esta fase también ocurren diversos procesos fisiológicos que contribuyen a la digestión en el pequeño rumiante. Por ejemplo, el acto de succionar estimula la producción de saliva (Foto 2), lo que a su vez favorece la liberación de la enzima esterasa pregástrica, implicada en la digestión de los lípidos presentes en la leche.



Figura 84. Amamantar.

De igual manera, el acto de succión, junto con el paso de la leche por la faringe, activa los quimiorreceptores, enviando señales a través del nervio glosofaríngeo hasta el bulbo raquídeo, las cuales retornan mediante las fibras del nervio vago para provocar el cierre del surco reticular, o gotera esofágica, y la relajación del orificio retículo-omasal. Este mecanismo forma un conducto temporal que conecta los orificios del cardias y del retículo-omasal, permitiendo que la leche llegue directamente al omaso y evite el complejo retículo-ruminal. Cabe destacar que este reflejo está estimulado por el hambre y no por la sed.

Durante esta fase, el abomaso comienza a secretar renina, también llamada quimosina, y ácido clorhídrico, los cuales participan activamente en la digestión. La quimosina coagula la leche cuando el

pH del estómago es aproximadamente 6,5, mientras que el HCl actúa cuando el pH desciende a 5 o menos. Por su parte, la grasa presente en la leche se digiere gracias a la acción de la lipasa proveniente de las glándulas mamarias y de la esterasa salival.

3.7.7.3 Fase de transición

Esta etapa abarca desde las tres hasta las ocho semanas de edad. Al concluirla, el retículo-rumen alcanza aproximadamente el 72% del volumen total del estómago, mientras que el abomaso disminuye notablemente, representando cerca del 24% del total de los cuatro compartimentos,



Figura 85. Fase de transición.

Esta fase del desarrollo del pequeño rumiante coincide con el aumento de la producción láctea materna, lo que se traduce en un incremento simultáneo en la ingesta de leche y el consumo de forraje por parte del ternero. La ingestión de pasto estimula el desarrollo de las glándulas salivales, especialmente las parótidas, aumentando la producción de saliva que se deposita en el rumen y permite la colonización por microorganismos, los cuales se incorporan al organismo del ternero a

través del forraje contaminado por la saliva y el eructo maternos. Durante este periodo, el rumen inicia la síntesis de ácidos grasos volátiles (AGV) y comienza a recibir proteína microbiana. Los AGV favorecen el desarrollo de las papilas del retículo-rumen y de las láminas del omaso. Asimismo, se observan las primeras contracciones ruminales y los intentos iniciales de rumia. Esta etapa, al igual que la anterior, resulta crucial para estimular el crecimiento funcional del retículo-rumen. Al final de la fase, el animal modifica su fisiología, utilizando los AGV como principal fuente de energía y los microorganismos como su principal aporte proteico.

3.7.7.4 Fase de pre y postdestete

Esta fase se extiende desde las ocho semanas de vida hasta la edad adulta; sin embargo, el presente capítulo se centra en el desarrollo del pequeño rumiante, por lo que se abordan los cambios funcionales y de tamaño hasta el periodo inmediatamente posterior al destete. En bovinos, el destete se realiza aproximadamente a los siete meses de edad. En este momento, el rumen aún no ha alcanzado su desarrollo completo, representando cerca del 73% del total de los cuatro compartimentos, mientras que el abomaso constituye alrededor del 21% (Fig. 4), en contraste con el rumen adulto, que alcanza el 85% del volumen estomacal total.

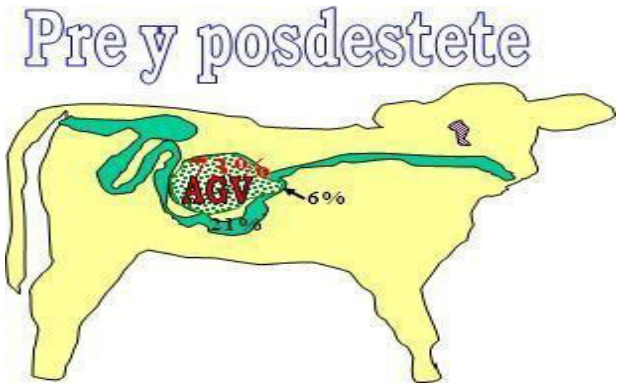


Figura 86. Fase de pre y postdestete.

Durante esta fase, la producción láctea materna disminuye, lo que provoca que el animal reciba menores cantidades de leche hasta el momento del destete. Asimismo, el cierre de la gotera esofágica se vuelve menos eficiente, mientras que el consumo de forraje se incrementa. Se ha observado que la masa del estómago vacío aumenta proporcionalmente respecto al resto del tracto digestivo. La secreción de pepsinógeno se intensifica para favorecer la digestión de proteínas, y los principales sustratos energéticos y proteicos provienen ahora del rumen.

La Fig. 5 describe la forma como el abomaso y el retículo-rumen cambian conforme se produce el desarrollo el animal.

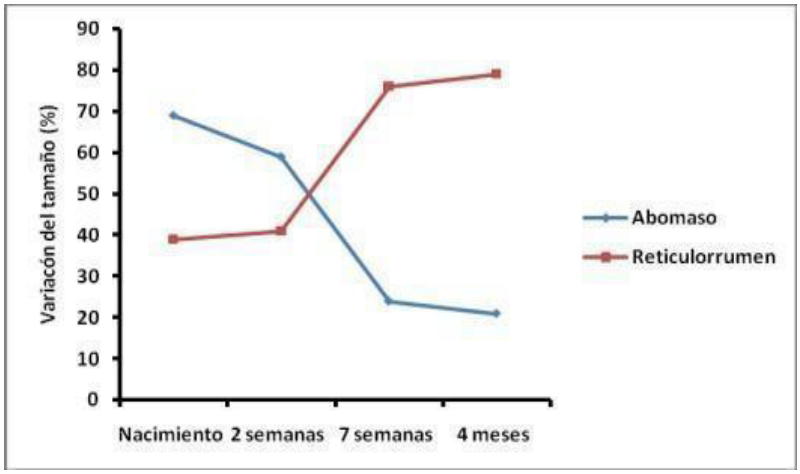


Figura 87. Cambios del rumen y el retículo a madurez.

3.7.8 Digestión Del Rumiante Adulto

Este capítulo adquiere especial relevancia para el futuro médico veterinario zootecnista, dado que los rumiantes son responsables de aproximadamente el 25% de los gases de efecto invernadero, contribuyendo de manera significativa a la alteración de la capa de ozono y, por ende, a los cambios climáticos actuales. Por ello, resulta indispensable que los profesionales dedicados a la crianza y manejo de estas especies conozcan el estado del arte en este campo, profundicen en la investigación y desarrollen estrategias que permitan mejorar la eficiencia productiva de los rumiantes sin incrementar excesivamente su población. Este enfoque no solo contribuye a la preservación del medio ambiente, sino que también asegura el suministro sostenible de alimentos derivados de estos animales —como carne, leche, quesos y yogur— que forman parte del consumo diario de millones de familias alrededor del mundo.

Como se ha señalado, el pequeño rumiante posee un estómago que difiere significativamente de otras especies, incluso de otros herbívoros (Fig. 6), lo que ha llevado a algunos criadores a considerar al animal como rústico y capaz de consumir casi cualquier alimento. Aunque esto es parcialmente cierto, resulta fundamental comprender el funcionamiento del estómago del rumiante adulto, ya que este presenta gran sensibilidad a los cambios dietéticos. El alimento ingerido no beneficia directamente al animal, sino que proporciona nutrientes a los microorganismos que habitan en el rumen, los cuales, a cambio, producen los sustratos energéticos y proteicos que el rumiante utiliza para cubrir sus necesidades fisiológicas.

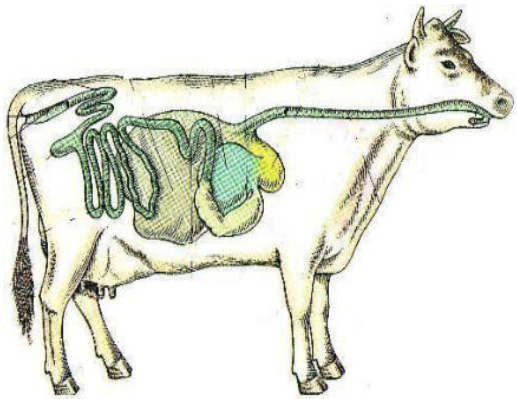


Figura 88. División de rumiante adulto.

Para abordar el estudio de la fisiología digestiva del rumiante, se considerarán los siguientes aspectos:

1. Aspectos generales esenciales para la comprensión de la fisiología digestiva.

2. Factores determinantes que intervienen en el proceso de digestión.

3. Función de los microorganismos que habitan en el rumen.

4. Digestión de los nutrientes, analizando cómo se procesan los distintos principios nutritivos.

5. Ventajas y limitaciones asociadas a la digestión microbiana-enzimática.

3.7.9 Generalidades de importancia para comprender la fisiología digestiva

En este apartado se abordan tres aspectos relacionados con el tamaño del estómago, su contenido y las condiciones que permiten que la digestión se desarrolle de manera eficiente. El estómago del rumiante adulto ocupa aproximadamente tres cuartas partes de la cavidad abdominal (Fig. 6), lo que evidencia que la actividad digestiva en esta especie requiere de un espacio físico considerable para funcionar correctamente. Este estómago está conformado por cuatro compartimentos: rumen, retículo, omaso y abomaso; en el animal adulto, el rumen constituye cerca del 85% del total de los cuatro compartimentos, destacándose como la porción más relevante en el proceso digestivo de la especie

En cuanto al contenido del estómago del rumiante, esta especie mantiene una ingesta constante en proceso de digestión, a diferencia de otras especies cuyo estómago se llena y vacía en intervalos determinados. Al consumir dieta fresca, el rumiante llega a ocupar completamente la capacidad de su estómago. El contenido estomacal se compone de una fracción líquida y otra sólida, conocida como materia seca, la cual se

almacena principalmente en el rumen. Al estimar la relación entre materia seca y líquido, se ha determinado que por cada kilogramo de materia seca existen entre 850 y 930 gramos de líquido, lo que indica que por cada 1,85 a 1,93 kg de contenido ruminal, aproximadamente 1 kg corresponde a materia seca. Esto implica que la porción sólida representa entre el 51 % (1000/1950) y el 54 % (1000/1850) del contenido total del rumen. La fracción líquida está constituida por agua y saliva, mientras que la fracción sólida comprende alimento en proceso de digestión y los microorganismos presentes en el rumen. En promedio, el contenido combinado de rumen y retículo oscila entre 4 y 6 kg en ovinos y entre 30 y 60 kg en bovinos.

Para que la digestión se desarrolle de manera eficiente, el rumen funciona como una especie de incubadora que proporciona las condiciones óptimas para el establecimiento y mantenimiento de los microorganismos anaeróbicos. Para ello, es necesario que se mantengan ciertos niveles homeostáticos dentro del rumen. Por ejemplo, los ácidos grasos volátiles (AGV), productos de la fermentación microbiana, deben ser eliminados rápidamente del rumen; de lo contrario, su acumulación provocaría una caída del pH hasta aproximadamente 2,5, un nivel letal para los microorganismos que habitan este compartimento.

El rumen posee una elevada capacidad para absorber los ácidos grasos volátiles (AGV), favorecida por la presencia de cloro y sodio provenientes de la saliva. Esta última también aporta carbonatos y fosfatos, contribuyendo a la regulación del pH ruminal. Además, los microorganismos generan amoníaco, que colabora en la neutralización del pH. El oxígeno que ingresa junto con el alimento se consume

rápidamente, dado que en el rumen existen microorganismos aeróbicos facultativos. Por otra parte, la temperatura del rumen, que se mantiene entre 38 y 42 °C, proporciona un ambiente óptimo para la multiplicación de los microorganismos.

La continua transferencia del contenido del rumen hacia las secciones posteriores del tracto digestivo desempeña un papel clave en la regulación de la población microbiana, al tiempo que facilita la disposición de espacio suficiente para la incorporación de nueva materia alimenticia.

3.7.10 Factores que intervienen en la digestión

La digestión de los alimentos se lleva a cabo mediante procesos mecánicos, químicos y microbiológicos. La digestión mecánica, que ya se ha abordado, está vinculada principalmente con las contracciones del rumen. Por su parte, la digestión química consiste en la descomposición de los nutrientes y ocurre mayormente en el rumen, siendo mediada por enzimas que, a diferencia de otros órganos, no son producidas por el animal, sino por los microorganismos que habitan esta sección del estómago, incluyendo bacterias, protozoos y hongos. Cada mililitro de contenido ruminal contiene entre 10^9 y 10^{10} bacterias y alrededor de 10^6 protozoos. Aunque los protozoos son menos numerosos que las bacterias, su mayor tamaño hace que, en términos de volumen o masa, ocupen un espacio comparable al de estas últimas. Los hongos constituyen aproximadamente el 8 % de la biomasa total del rumen.

3.7.10.1 Función de los microorganismos del rumen

Los microorganismos presentes en el rumen, conformados por bacterias, protozoos y hongos, desempeñan funciones especializadas, aunque comparten el objetivo común de digerir los nutrientes ingeridos por el rumiante mediante las enzimas que ellos mismos producen. Este proceso transforma los nutrientes en unidades más simples, como azúcares, aminoácidos y ácidos grasos, que son utilizados por los propios microorganismos para su crecimiento y reproducción. A su vez, estas transformaciones generan compuestos que sirven como fuentes de energía y proteínas para el animal, estableciendo una relación simbiótica en la que el rumiante provee alimento a los microorganismos y, a cambio, estos lo nutren.

Función de las bacterias

Estos microorganismos representan la población más abundante dentro del rumen y forman una parte esencial de su microflora. Las bacterias, en particular, desempeñan diversas funciones, que en términos generales se pueden resumir de la siguiente manera:

Las bacterias participan en la fermentación de los carbohidratos, la digestión y síntesis de proteínas, la degradación de lípidos y la producción de vitaminas del complejo B. Se ha identificado una gran diversidad de bacterias, entre las que destacan las celulolíticas, hemicelulolíticas, amilolíticas, consumidoras de azúcares y de ácidos (particularmente ácido láctico para transformarlo en ácidos grasos volátiles), pectinolíticas, lipolíticas, proteolíticas, productoras de amoníaco, generadoras de metano y ureolíticas. La acción coordinada

de estos diferentes grupos bacterianos es fundamental para mantener el equilibrio y la estabilidad del ambiente ruminal.

Función de los protozoarios

Los protozoos del rumen se caracterizan por su mayor tamaño en comparación con otros microorganismos. Entre los más relevantes se encuentran los ciliados anaerobios, principalmente de los grupos holotricos, cuya superficie corporal está completamente cubierta de cilios, y los entodiniomorfos, que presentan cilios agrupados en mechones. Se les reconoce tres funciones esenciales, siendo la principal la ingestión de partículas grandes que las bacterias no pueden digerir, completando así la digestión de los alimentos consumidos por el rumiante.

La segunda función es que contribuyen a estabilizar el medio ruminal.

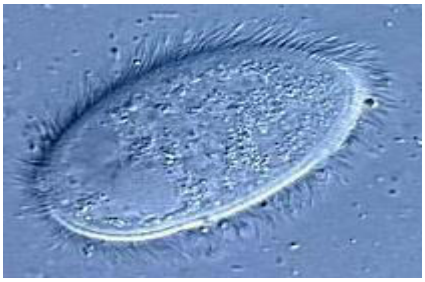


Figura 89. Protozoarios.

Se ha comprobado que los protozoos desempeñan un papel estabilizador en la fermentación ruminal al regular la población bacteriana, reduciéndola hasta en un 50 % según estudios experimentales en los que se eliminó a estos microorganismos. A diferencia de las bacterias, los protozoos no poseen ureasa, por lo que no compiten en la digestión de

la urea, ni consumen el amoníaco producido por las bacterias, contribuyendo así a la regulación del pH ruminal. Además, intervienen en los procesos de hidrogenación e insaturación de los ácidos grasos volátiles, favoreciendo su absorción. Al morir, los protozoos se convierten en una fuente de alimento de alta calidad para las bacterias, estimulando su crecimiento mientras mantienen el control de su población. Gracias a estas funciones, los protozoos contribuyen directamente al aumento de peso del rumiante.

Una tercera función relevante de los protozoos es su capacidad para ralentizar la digestión de carbohidratos de rápida disponibilidad, como el almidón, así como de ciertas proteínas. Esto ocurre porque los protozoos encapsulan temporalmente estos nutrientes, protegiéndolos de la acción bacteriana. No obstante, a pesar de estas funciones, el rumen puede mantener su funcionamiento incluso en ausencia de protozoos. Estudios experimentales han demostrado que, si bien estos microorganismos son beneficiosos para la eficiencia digestiva, no resultan indispensables para el proceso ruminal.

Función de los hongos

Los hongos presentes en el rumen poseen la capacidad de fermentar polisacáridos, como la celulosa, favoreciendo la digestión de dietas ricas en fibra, particularmente cuando los rumiantes se alimentan en pastizales secos. Además, estos microorganismos contribuyen a la producción de ácidos grasos volátiles.

3.7.11 Digestión de los principios nutritivos

El rumiante es un herbívoro cuya alimentación se basa principalmente en forrajes, aunque también puede consumir granos. Ambos tipos de alimento aportan hidratos de carbono, proteínas, lípidos, minerales y vitaminas, conocidos como principios nutritivos o inmediatos. A continuación, se abordará la digestión de cada uno de estos principios de manera individual.

3.7.11.1 Digestión de los hidratos de carbono o glúcidos (CHO)

Los carbohidratos presentes en los forrajes se clasifican en dos grupos: los de fácil disponibilidad, con enlaces α, como el almidón y las dextrinas; y los de enlaces β, que incluyen la celulosa, la hemicelulosa y la pectina.

Cuando los rumiantes reciben granos o suplementos como parte de su dieta, el contenido de almidón puede alcanzar hasta 500 g/kg de alimento, de los cuales aproximadamente el 90 % se digiere en el rumen. Uno de los efectos positivos de los almidones es el aumento en la producción de ácido propiónico, un ácido graso volátil que posteriormente se convierte en glucosa en el hígado. Estudios realizados en ovejas han demostrado que la inclusión de granos puede elevar la producción de ácido propiónico hasta en un 15 %, mejorando así el valor energético de la dieta. Sin embargo, su suministro debe realizarse de manera controlada, ya que un exceso puede alterar el equilibrio homeostático del rumen, tal como se explicará en secciones posteriores.



Figura 90. Alimentación.

Cuando los rumiantes se alimentan de pasto, cada kilogramo de materia seca (MS) de una gramínea de alta calidad contiene aproximadamente 400 g de celulosa y hemicelulosa (enlaces β), 50 g de lignina y 200 g de carbohidratos hidrosolubles (enlaces α).



Figura 91. Contenido de alimentación.

El contenido de lignina influye directamente en la digestibilidad de los carbohidratos de enlaces β. Las pajas y los henos presentan elevados niveles de lignina, que pueden variar entre 20 y 120 kg/ha en base seca. Por el contrario, los pastos verdes, que contienen menor cantidad de lignina —aproximadamente 50 g/kg de materia seca—, son más digestibles. En estos casos, cerca del 80 % de la celulosa se degrada en

el rumen, mientras que en forrajes más maduros, con unos 100 g de lignina/kg de MS, la digestión de la celulosa se reduce a un 60 % o menos. En términos generales, se estima que alrededor del 70 % de los carbohidratos de enlaces β se digieren en el rumen, mientras que el 30 % restante continúa su degradación en el intestino grueso.



Figura 92. Pajas y heno.

Además, la digestibilidad de los carbohidratos de enlaces β se ve afectada por la cantidad de carbohidratos de enlaces α que el rumiante ingiere. Se ha observado una correlación negativa entre el consumo de almidón y la digestibilidad del pasto: a medida que aumenta la ingesta de almidón, la degradación de la celulosa y la hemicelulosa tiende a disminuir.

Cuando los carbohidratos ingresan al rumen, los microorganismos comienzan su digestión mediante las enzimas que ellos mismos producen, en un proceso conocido como fermentación anaeróbica. En el caso de los carbohidratos de fácil disponibilidad, la enzima α-amilasa cataliza su descomposición en maltosa e isomaltosa, las cuales son posteriormente transformadas en glucosa y glucosa-1-fosfato por la

acción de la maltasa y la maltosa fosforilasa.

La fermentación de los carbohidratos de difícil disponibilidad es llevada a cabo por la enzima β-1,4-glucosidasa, que fragmenta la celulosa en celobiosa. Posteriormente, la celobiosa es transformada en glucosa y glucosa-1-fosfato mediante la acción de la fosforilasa. Se calcula que aproximadamente el 70 % de estos carbohidratos se digiere en el rumen, contribuyendo significativamente al aporte energético del animal.

Cabe destacar que, tanto en los carbohidratos de enlaces α como β, el producto final de la fermentación es la glucosa-1-fosfato. La Figura 12 resume de manera esquemática lo explicado anteriormente.

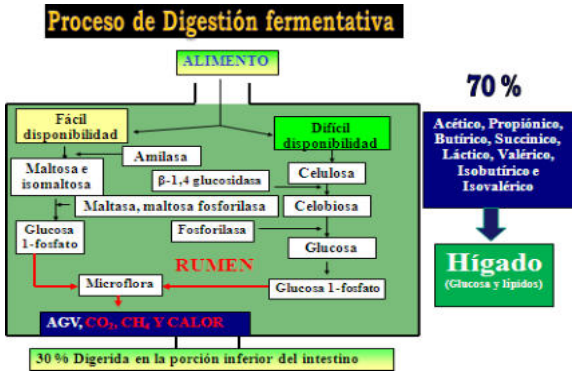


Figura 93. Proceso de digestión fermentativa.

La glucosa-1-fosfato producida durante la fermentación de los carbohidratos no es utilizada directamente por el rumiante, sino que sirve de sustrato para los microorganismos del rumen, quienes la consumen para su supervivencia y reproducción. Por ello se afirma que el rumiante alimenta a sus habitantes microbianos. Una vez que los microorganismos metabolizan estos carbohidratos, generan ácidos

grasos volátiles (AGV), entre los que se incluyen ácido acético, propiónico, butírico, succínico, láctico, valérico, isobutírico e isovalérico, además de CO_2, CH_4 y calor. El rumiante aprovecha los AGV como fuente de energía para sus funciones vitales. Estos ácidos se absorben a través de las papilas del rumen y, mediante la circulación sanguínea, alcanzan el hígado, donde se transforman en glucosa y lípidos para su utilización. Los AGV satisfacen entre el 60 % y el 80 % de las necesidades energéticas del rumiante.

Entre los ácidos grasos volátiles generados en el rumen, tres destacan por su relevancia como fuente de energía: el ácido acético, el propiónico y el butírico. Considerando únicamente estos tres como proporción del total, el ácido acético se produce en mayor cantidad, seguido del propiónico y, finalmente, del butírico, tal como se ilustra en la Gráfica 1.

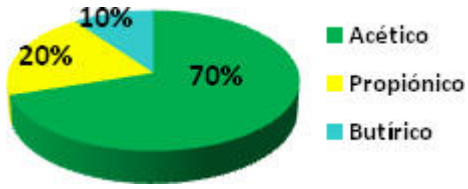


Figura 94. Ácidos grasos volátiles creado en el rumen.

En cuanto a los tres ácidos grasos volátiles más importantes para el metabolismo del rumiante, una vez que alcanzan el hígado, el ácido acético y el butírico se transforman primero en acetato activado y posteriormente en acetil coenzima A. A través de procesos de biosíntesis, estos compuestos se convierten en ácidos grasos libres, que se almacenan en el tejido adiposo y se liberan según las necesidades

energéticas del animal. Por su parte, el ácido propiónico se convierte en glucosa mediante gluconeogénesis, proporcionando al rumiante una fuente directa de energía.

Entre las fuentes de energía disponibles para el rumiante, la glucosa juega un papel fundamental en su metabolismo, especialmente en aquellos animales con alta producción de leche, ya que es necesaria para que la glándula mamaria sintetice lactosa. Sin embargo, en dietas basadas principalmente en forraje, la producción de ácido propiónico—precursor de la glucosa—es limitada. Por esta razón, se suplementa la dieta con carbohidratos de fácil disponibilidad, con el fin de incrementar la síntesis de ácido propiónico y, de esta manera, garantizar una mayor disponibilidad de glucosa para el animal.

3.7.11.2 Digestión de las proteínas

El rumiante puede obtener proteínas a partir de dos fuentes principales: la proteína verdadera y el nitrógeno no proteico (NNP). La proteína verdadera se encuentra en los forrajes y en los suplementos de origen vegetal o animal utilizados en su alimentación, y se clasifica en proteína de escape, proteína pasante y proteína digestible en el rumen. La proteína de escape ingresa al rumen, se mezcla con su contenido, pero resiste la digestión en este compartimento, continuando su paso hacia el intestino delgado. La proteína pasante evita la acción de los microorganismos y, a través del surco esofágico, llega al abomaso (bypass). Por su parte, la proteína digestible en el rumen es atacada por las enzimas microbianas. La proteína verdadera es especialmente susceptible a la digestión ruminal, ya que sus componentes de carbono

pueden ser transformados, en su mayor parte, en proteína microbiana y, en menor medida, en ácidos grasos volátiles que proveen energía a los microorganismos. El NNP, que puede provenir de fuentes como la urea o los excrementos de aves, es utilizado por los microorganismos como sustrato para la síntesis de aminoácidos.

Proceso de la digestión proteica

Cuando la proteína verdadera y el nitrógeno no proteico (NNP) ingresan al rumen, son descompuestos por enzimas microbianas extracelulares, principalmente endopeptidasas, que fragmentan las cadenas proteicas en péptidos. Estos péptidos son posteriormente absorbidos por los microorganismos para su utilización. La Figura 13 resume de manera esquemática los procesos de digestión tanto de la proteína verdadera como del NNP.

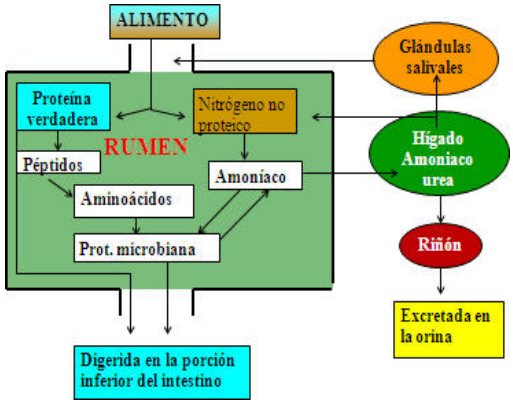


Figura 95. Proceso de la digestión proteica.

En el caso de la proteína verdadera, una fracción pasa directamente al intestino delgado como proteína pasante, mientras que la mayor parte es descompuesta en el rumen. Esta fracción es atacada por endopeptidasas,

que la fragmentan en péptidos. Los péptidos son absorbidos por los microorganismos y transportados al citosol, donde se transforman en aminoácidos que se incorporan a la síntesis de proteína microbiana. Se denomina proteína microbiana porque estos aminoácidos forman parte de la estructura celular, participando en la síntesis de RNA y DNA, esenciales para la reproducción celular. La proliferación de estas células microbianas aumenta la población del rumen, y mediante las ondas motrices de este órgano, los microorganismos son evacuados hacia el intestino delgado, donde son digeridos por acción de la lisozima producida por las células de Paneth.

En el caso del nitrógeno no proteico (NNP), las enzimas proteolíticas, como la ureasa, descomponen la urea en nitratos, los cuales se transforman sucesivamente en nitritos y finalmente en amoníaco. Durante este proceso, los microorganismos requieren hidrógeno, que obtienen de la digestión de los carbohidratos de enlaces α. El amoníaco no solo contribuye a la regulación del pH del rumen, sino que también es utilizado por distintas especies microbianas para la síntesis de aminoácidos, los cuales se incorporan a las proteínas bacterianas, al igual que ocurre con la proteína verdadera. Asimismo, la mayoría de las bacterias celulolíticas dependen del amoníaco proveniente de la degradación de proteínas dietarias. Esta capacidad de los microorganismos para sintetizar aminoácidos en su citosol permite al rumiante disponer de todos los aminoácidos necesarios, incluyendo los esenciales, asegurando así que la calidad proteica de la dieta no sea una limitante para el hospedero. Por otra parte, una fracción del amoníaco escapa del rumen y, a través de la circulación sanguínea, llega al hígado

donde se transforma en urea. Aunque la urea es un metabolito tóxico que debe eliminarse, en los rumiantes una parte se recicla hacia el rumen, ya sea mediante la sangre o a través de la saliva, constituyendo así una fuente de NNP fundamental para el correcto funcionamiento de los microorganismos ruminales.

Las proteínas de origen vegetal o animal consumidas por el rumiante, así como el nitrógeno no proteico, se degradan en el rumen y se transforman en proteínas microbianas, que posteriormente pasan al intestino delgado para ser digeridas y asimiladas. Esta fuente proteica aporta entre el 60 % y el 90 % de los requerimientos del rumiante, constituyendo una proteína de alto valor biológico, cuyo contenido oscila entre el 66 % y el 85 %. De manera secundaria, algunos aminoácidos presentes en el citosol microbiano pueden ser desaminados y convertidos en ácidos grasos volátiles, aunque este proceso ocurre en menor proporción.

3.7.11.3 Digestión de los lípidos

El consumo de lípidos en los herbívoros es limitado, dado que los forrajes contienen cantidades bajas de grasa. Los microorganismos ruminales no modifican de manera significativa la fracción lipídica presente en el rumen; sin embargo, cuando se incorporan lípidos en la dieta en cantidades moderadas, estos son hidrolizados, generando ácidos grasos y glicerol. Además, los microorganismos pueden modificar los ácidos grasos insaturados, ya sea saturándolos mediante cambios en la ubicación de sus enlaces o transformando un enlace cis en un enlace trans. La población microbiana del rumen es sensible a altos niveles de

grasa, por lo que su inclusión en la dieta no debe superar entre el 5 % y el 7 % del total.

3.7.12 Síntesis de vitaminas

Los microorganismos presentes en el rumen son capaces de sintetizar todas las vitaminas del complejo B. No obstante, en algunas ocasiones puede presentarse una deficiencia de cobalamina (vitamina B12) debido a la insuficiencia de cobalto, un elemento esencial para la formación de esta vitamina.

Las dietas que contienen altas cantidades de carbohidratos de fácil disponibilidad pueden inhibir la síntesis de estas vitaminas por parte de los microorganismos ruminales.

3.7.13 Ventajas y Desventajas de la digestión microbiana enzimática

En consecuencia, el rumiante presenta un tipo de digestión microbiana-enzimática, lo que le confiere ventajas y desventajas en comparación con otras especies animales.

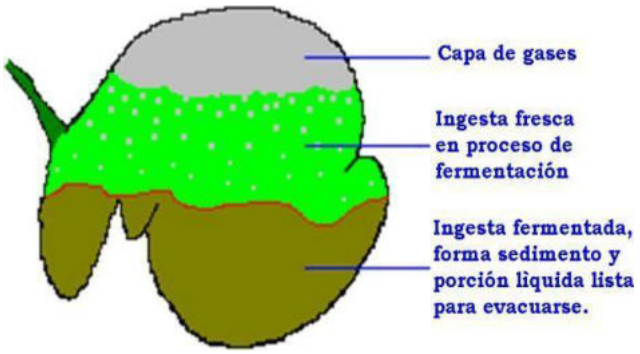


Figura 96. Digestión microbiana-enzimática.

3.7.13.1 Ventajas

a. El rumen constituye el principal sitio de digestión de los alimentos en los poligástricos, además de ser la fuente de sustratos energéticos y proteicos esenciales para la supervivencia del animal. En este compartimento se absorben los ácidos grasos volátiles y las vitaminas del complejo B, mientras que las células microbianas continúan su tránsito hacia los demás segmentos del tracto digestivo.

b. La cantidad y la calidad de la proteína presente en los alimentos pueden optimizarse, dado que los microorganismos del rumen utilizan proteínas de bajo valor y otros compuestos nitrogenados para sintetizar proteínas microbianas de alta calidad. Se estima que entre el 50 % y el 90 % de la proteína que alcanza el intestino delgado proviene de origen microbiano.

c. La permanencia de partículas gruesas en el complejo rumen-retículo prolonga el tiempo de fermentación y facilita la degradación mecánica durante el proceso de la rumia.

d. El rumiante posee una capacidad propia de la especie para eliminar los gases generados durante la fermentación a través del eructo. Se estima que un bovino adulto puede producir entre 30 y 50 litros de gases por hora, de los cuales el dióxido de carbono constituye entre el 60 % y 70 %, el metano entre el 30 % y 40 %, el nitrógeno 7 %, el oxígeno 0,6 %, el hidrógeno 0,6 % y el ácido sulfhídrico 0,01 %.

e. La actividad microbiana en el rumen se ve favorecida por el aporte constante de saliva, la cual protege a los microorganismos frente a los cambios de pH. Los ácidos grasos volátiles pueden reducir el pH hasta valores de 2,5 a 3; sin embargo, la saliva actúa como amortiguador, manteniéndolo en un rango óptimo de 6 a 7. Además, el rumen recicla cloro y sodio, que se absorben junto con los ácidos grasos volátiles.

f. Los microorganismos presentes en el rumen tienen la capacidad de degradar sustancias tóxicas de los alimentos antes de que estos alcancen el intestino delgado.

3.7.13.2 Desventajas

El rumiante no utiliza directamente los carbohidratos; estos deben ser transformados en el hígado a partir del ácido propiónico y, posteriormente, metabolizados para desempeñar sus diversas funciones.

3.8 Digestión, absorción y función motriz del intestino delgado

Para analizar el papel del intestino delgado en la función del tracto digestivo, se examinarán aspectos como su longitud, la superficie disponible para la digestión y absorción, las secreciones endógenas que produce, las secreciones que recibe, y finalmente, se abordará la digestión y absorción de los distintos principios nutritivos.

3.8.1 Longitud del intestino delgado

Este indicador fisiológico resulta de gran relevancia, ya que permite identificar el sitio donde se lleva a cabo la fase final de la digestión y

absorción de los principios inmediatos. Exceptuando a los rumiantes y otras especies cuyo estómago constituye el principal órgano de fermentación microbiana, los procesos fundamentales de digestión y absorción de carbohidratos, lípidos y proteínas solubles se concentran en el intestino delgado proximal. La longitud del intestino delgado varía considerablemente entre especies: en el cerdo mide entre 15 y 20 m, en la vaca aproximadamente 40 m, en el caballo 22 m, mientras que en el perro es relativamente corto, con alrededor de 4 m.

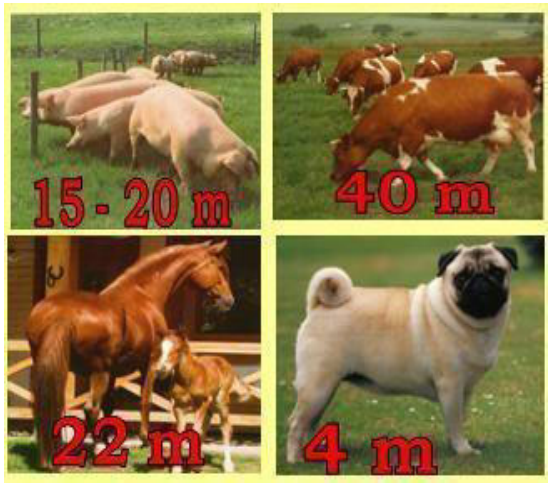


Figura 97. Longitud del intestino delgado.

3.8.2 Superficie de digestión y absorción

La mucosa intestinal constituye la superficie encargada de la digestión y absorción de nutrientes. El intestino delgado, de forma cilíndrica y alargada, presenta una superficie interna lisa que en la vaca alcanza aproximadamente 6,28 m^2. Esta área resulta insuficiente para satisfacer las necesidades del animal en términos de mantenimiento, producción y reproducción. Por ello, la superficie de digestión y absorción se amplía

considerablemente, permitiendo al rumiante aprovechar al máximo los nutrientes disponibles.



Figura 98. La superficie de absorción.

3.8.2.1 Ampliación de la Superficie de Digestión y Absorción

En la vaca la superficie se amplía a 62,8 m2 (6,28 x 10), tal como se ilustra en el esquema. Siguiendo con el ejemplo de la vaca, la expansión de la superficie de digestión y absorción se logra gracias a la estructura de la mucosa intestinal. Esta presenta pliegues de gran tamaño conocidos como pliegues de Kerckring, los cuales triplican la superficie en comparación con la superficie lisa, alcanzando aproximadamente 18,84 m² (6,28 × 3). Además, sobre estos pliegues se encuentran las vellosidades intestinales, que aumentan la superficie aún más, multiplicándola por un factor de diez respecto a la superficie lisa. De esta manera, en la vaca la superficie total disponible para digestión y absorción se eleva a 62,8 m² (6,28 × 10), como se muestra en la figura.

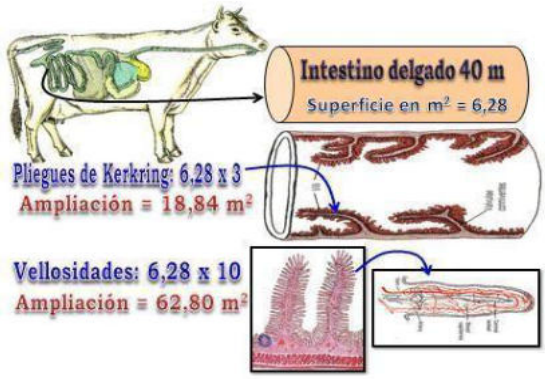


Figura 99. Ampliación de la Superficie de Digestión y Absorción.

Sobre las vellosidades se encuentran estructuras aún más pequeñas denominadas microvellosidades, que aumentan la superficie lisa en un factor de 600. En el caso de la vaca, esto eleva la superficie total a aproximadamente 3768 m² (6,28 × 600), siendo las microvellosidades las responsables de la mayor amplificación de la mucosa intestinal. Estas estructuras conforman el denominado borde en cepillo, que alberga distintos tipos de células, principalmente secretoras y de absorción, las cuales constituyen entre el 65 % y el 70 % de las células del borde en cepillo. De este modo, la superficie funcional de digestión y absorción en el intestino delgado de la vaca se estima entre 2449 y 2638 m², suficiente para satisfacer ampliamente los requerimientos nutricionales del animal.



Figura 100. Vellosidades.

3.8.2.2 Conformación y Función de las Microvellosidades

El epitelio intestinal está compuesto por cinco tipos de células: las células columnares absorbentes, las células secretoras de moco o caliciformes, las células enteroendócrinas o enterocromafines, las células de Paneth y las células columnares indiferenciadas. Los primeros cuatro tipos se originan a partir de las células indiferenciadas localizadas en la base de las criptas intestinales, siendo las células absorbentes y secretoras las más abundantes. Con excepción de las células de Paneth, todas las demás forman parte de la superficie de las microvellosidades.

Las células absorbentes tienen como función captar los principios inmediatos y transportarlos hacia el torrente sanguíneo. Las células caliciformes secretan moco, protegiendo así la mucosa intestinal de la acción del quimo ácido procedente del estómago. Las células secretoras producen hormonas y enzimas que participan en el proceso digestivo, mientras que las células de Paneth secretan lisozima, una enzima bacteriolítica que degrada parcialmente las paredes celulares de las

bacterias. Esta función resulta especialmente relevante en los rumiantes, dado que su principal fuente de proteínas proviene de los microorganismos que llegan al intestino desde el rumen.

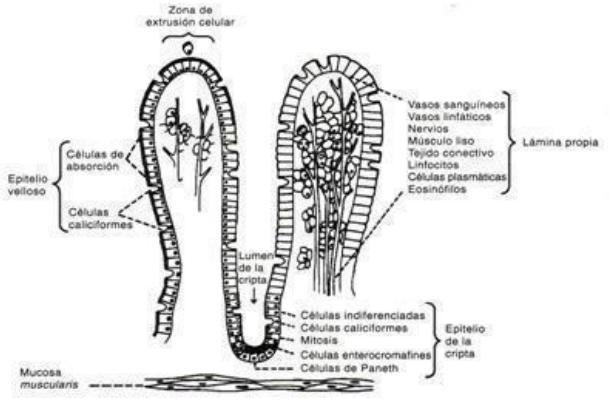


Figura 101. Conformación y Función de las Microvellosidades.

3.8.3 Secreciones que se producen en el intestino delgado

En el intestino delgado se producen dos sustancias fundamentales que participan en el proceso digestivo: el jugo duodenal y la mucina.

El jugo duodenal es secretado por las glándulas de Lieberkuhn, ubicadas entre las criptas de las microvellosidades intestinales, y su producción se estimula con la llegada del quimo al duodeno, principalmente por acción del cloro. Su función principal es elevar el pH intestinal, creando un ambiente adecuado para la actividad de las enzimas digestivas. Al mezclarse con el quimo, este contenido adquiere el nombre de quilo. Por su parte, la mucina o moco es secretada por las glándulas de Brunner, situadas también entre las microvellosidades, y cumple una doble función: lubricar el contenido intestinal y proteger la mucosa duodenal frente a la acción del HCl proveniente del estómago.



Figura 102. Secreciones que se Producen en el Intestino Delgado.

3.8.4 Secreciones que llegan al intestino delgado

Al intestino delgado llegan también dos sustancias esenciales para la digestión: el jugo biliar y el jugo pancreático.



Figura 103. Secreciones que Llegan al Intestino Delgado.

3.8.4.1 La Bilis

La bilis, sintetizada por el hígado y transportada al duodeno a través del conducto biliar y el esfínter de Oddi, contiene los pigmentos biliares biliverdina y bilirrubina, responsables de la coloración de las heces y la orina. Sus componentes incluyen sales sódicas y potásicas de los ácidos biliares, principalmente glicocólico y taurocólico, que desempeñan un

papel crucial en la digestión al emulsionar las grasas y activar la lipasa pancreática. El colesterol facilita el transporte de las grasas desde el citoplasma de las células del borde en cepillo hasta los conductos lácteos. La mucina protege la mucosa intestinal, mientras que el sodio contribuye a crear un medio adecuado para la absorción de nutrientes y los carbonatos elevan el pH, favoreciendo la acción enzimática. En todos los animales domésticos, salvo el caballo, la bilis se almacena en la vesícula biliar hasta su liberación, la cual es estimulada por la hormona colecistoquinina. Esta hormona, secretada por células enteroendocrinas en respuesta a la presencia de grasas, actúa sobre la vesícula biliar y relaja el esfínter de Oddi, permitiendo la excreción de bilis hacia el intestino.

3.8.4.2 El Jugo Pancreático

El páncreas exocrino, ubicado en el asa del duodeno, es el encargado de producir el jugo pancreático, el cual se libera en el duodeno mediante el conducto pancreático. Esta secreción presenta una composición dual: una fracción predominante en carbonatos y fosfatos, y otra concentrada en enzimas y proenzimas, cada una cumpliendo funciones específicas en la digestión.

Porción rica en carbonatos

Al ingresar el quimo ácido al duodeno, las células enteroendocrinas del intestino delgado liberan secretina, hormona que estimula a las células pancreáticas a secretar un líquido rico en bicarbonato y fosfatos, pero con bajo contenido en enzimas. Esta fracción del jugo pancreático contribuye a elevar el pH intestinal, creando un ambiente óptimo para la

acción enzimática y la activación de las proenzimas.

Porción Rica en Enzimas y Pro-enzimas

La secreción de esta fracción del jugo pancreático se encuentra regulada por la hormona pancreozimina, la cual es liberada por la mucosa intestinal al ingresar al duodeno péptidos y otros productos derivados de la digestión.

Enzimas del Jugo Pancreático y su Función

El jugo pancreático contiene diversas enzimas, cada una con funciones específicas en el proceso digestivo, entre las que destacan la α-amilasa, la lipasa, las lecitinasas y las nucleosidasas. Estas enzimas presentan un pH óptimo de funcionamiento comprendido entre 7 y 9. La α-amilasa ejerce una acción similar a la amilasa salival, rompiendo los enlaces glucosídicos α-1,4 del almidón y del glucógeno. Por su parte, la lipasa pancreática hidroliza parcialmente las grasas, generando una mezcla de di- y monoglicéridos junto con algunos ácidos grasos libres. Las lecitinasas, divididas en lecitinasa A y B, participan en la degradación de los lípidos; la lecitinasa A rompe el enlace entre un ácido graso y el grupo β-hidroxilo de la lecitina, formando lisolecitina, que luego es descompuesta por la lecitinasa B en glicerol, fosfocolina y un ácido graso.

Las nucleosidasas son responsables de liberar las bases púricas y pirimidínicas, mientras que las fosfatasas catalizan la separación del grupo fosfórico de la ribosa y la desoxirribosa.

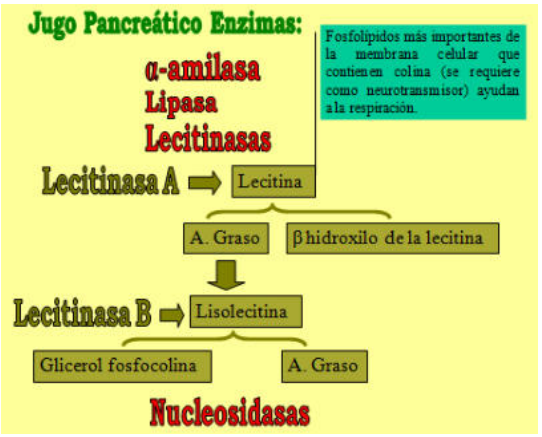


Figura 104. Jugo pancreático enzimático.

Pro-enzimas del Jugo Pancreático y su Función

Entre las proenzimas presentes en el jugo pancreático se encuentran el tripsinógeno, el quimotripsinógeno y la procarboxipeptidasa. Estas moléculas permanecen inactivas hasta su llegada al intestino delgado, donde la enteroquinasa, liberada por las células enteroendócrinas, cataliza la conversión del tripsinógeno en tripsina activa. La tripsina, a su vez, amplifica su propia activación a partir del tripsinógeno, lo que sugiere un mecanismo autocatalítico. Además, la tripsina activa al quimotripsinógeno, transformándolo en quimotripsina. Tanto la tripsina como la quimotripsina son enzimas proteolíticas que rompen los enlaces peptídicos formados por los grupos carboxilo de aminoácidos aromáticos en el centro de los péptidos, por lo que se clasifican como endopeptidasas.

La tripsina también cataliza la activación de la procarboxipeptidasa, transformándola en la enzima proteolítica carboxipeptidasa. Esta actúa sobre los extremos de las cadenas peptídicas, liberando el aminoácido

terminal que posee un grupo α-carboxilo libre, razón por la cual se clasifica como exopeptidasa.

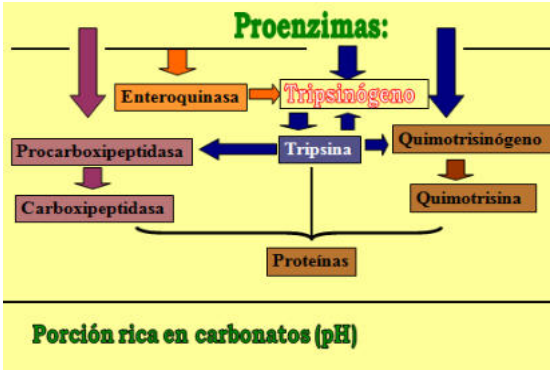


Figura 105. Proenzimas.

Las enzimas provenientes del páncreas, así como aquellas activadas en el intestino delgado, participan en la digestión que se lleva a cabo en la luz intestinal. Esta digestión continúa en la mucosa, específicamente en el borde en cepillo de las células epiteliales. En consecuencia, el proceso digestivo se divide en dos fases: la luminal, que ocurre en la luz intestinal, y la mucosa, que tiene lugar en el borde en cepillo. Este último además cuenta con mecanismos especializados de transporte que permiten que los nutrientes sean absorbidos y dirigidos hacia la circulación portal y linfática.

3.8.5 Digestión de los principios nutritivos

La digestión en el intestino delgado se desarrolla en dos fases: la primera tiene lugar en la luz intestinal y se conoce como digestión luminal; la segunda se efectúa en el borde en cepillo de las células epiteliales, denominándose digestión mucosa.

3.8.5.1 Digestión Luminal

Al llegar al intestino delgado, los nutrientes entran en contacto con las secreciones provenientes del hígado, como la bilis, y del páncreas, como el jugo pancreático. Los ácidos biliares, las sales y las enzimas actúan descomponiendo parcialmente los nutrientes, dejándolos en una forma todavía no completamente absorbible. Esta fase es esencial, ya que prepara a los nutrientes parcialmente digeridos para interactuar con el borde en cepillo, donde se lleva a cabo la digestión mucosa.

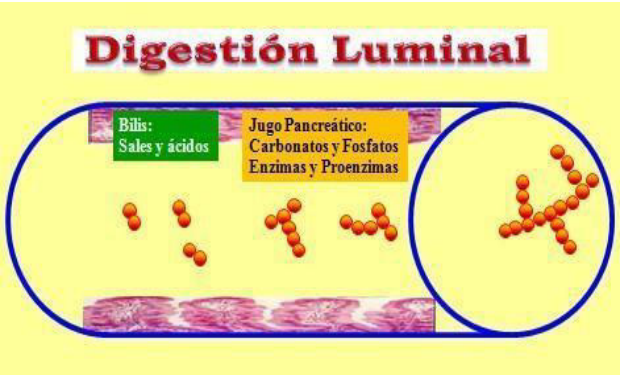


Figura 106. Digestión luminal.

3.8.5.2 Digestión Mucosa

Cuando los nutrientes parcialmente digeridos llegan a las células del borde en cepillo, estas secretan enzimas que completan su descomposición hasta las unidades más simples de cada macronutriente, preparándolos para su absorción por las células intestinales y posterior traslado a la circulación sanguínea. Este mecanismo se aplica a la digestión de hidratos de carbono, proteínas y lípidos.

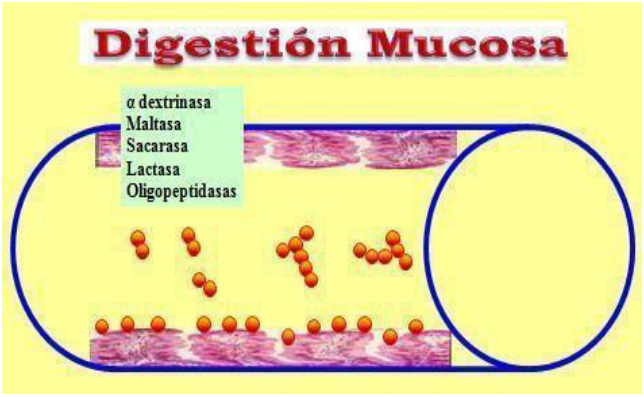


Figura 107. Digestión mucosa.

Para representar gráficamente la digestión de los nutrientes se empleará el esquema B, mientras que el esquema A ilustra el proceso que conduce a la formación del esquema B.

Esquema A

El número 1 corresponde a una microvellosidad. El número 2 representa un corte ampliado de la base de la microvellosidad, donde se pueden observar las células del borde en cepillo, los capilares y el conducto lácteo. El número 3 muestra la ampliación de una célula absorbente junto con sus capilares y el conducto lácteo.

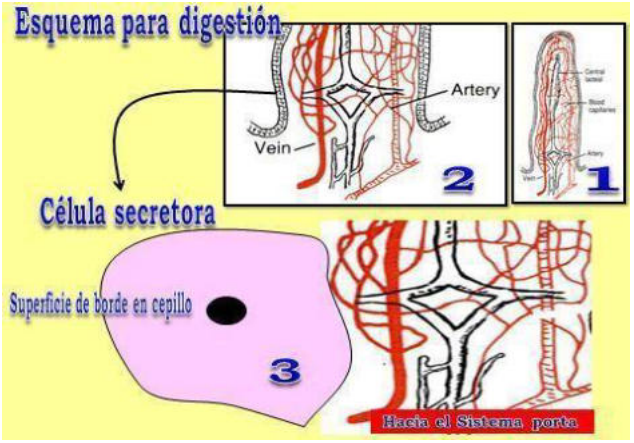


Figura 108. Esquema A.

Esquema B

Los principales componentes anatómicos involucrados en la digestión incluyen la luz intestinal y el borde en cepillo del intestino delgado. El medio intestinal, representado por la luz del intestino, es el espacio donde ocurre la digestión luminal, en el que los nutrientes entran en contacto con las secreciones digestivas provenientes del páncreas y del hígado. Por otro lado, el borde en cepillo, representado esquemáticamente por una célula secretora, constituye la zona de digestión mucosa, donde las enzimas de membrana completan la degradación de los nutrientes hasta sus unidades más simples para su absorción.

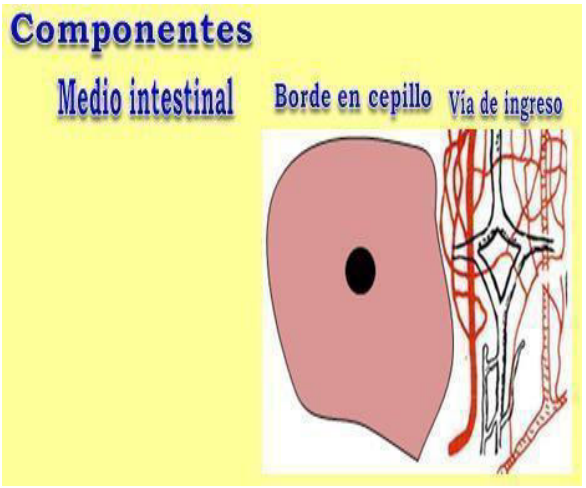


Figura 109. Esquema B.

3.8.6 Digestión de los Hidratos de Carbono

Los carbohidratos presentes en los alimentos incluyen principalmente almidones, sacarosa, lactosa y fibra. El almidón, un polisacárido compuesto por glucosa, se organiza en cadenas lineales de unidades α-1,4-glucosídicas, mientras que la mayoría de los almidones ramificados, conocidos como amilopectina, presentan enlaces α-1,6 en sus puntos de ramificación. La sacarosa está formada por glucosa y fructosa, y la lactosa por glucosa y galactosa. Por su parte, la fibra abarca la celulosa, compuesta por polímeros lineales de glucosa unidos por enlaces β-1,4, y la hemicelulosa, constituida por polímeros de pentosas o hexosas.

Digestión Luminal.

La digestión del almidón implica la hidrólisis enzimática de los enlaces α-1,4 internos de la molécula por acción de la α-amilasa pancreática, generando oligosacáridos como productos finales en el lumen duodenal.

La α-amilasa presenta limitada especificidad hacia los enlaces más externos y no rompe los enlaces ramificados α-1,6. Como resultado, los productos de la digestión incluyen trisacáridos y disacáridos, como maltotriosa y maltosa, así como oligosacáridos ramificados que contienen enlaces α-1,4 y α-1,6, conocidos como α-dextrinas. La glucosa libre no se forma durante esta hidrólisis. Además, la α-amilasa pancreática no puede hidrolizar polímeros de glucosa con enlaces β; por ello, los carbohidratos fibrosos que presentan este tipo de enlace no se digieren en el intestino delgado. Los productos de la digestión luminal aún no son absorbibles por la mucosa, pues deben ser descompuestos hasta monosacáridos antes de su transporte hacia las células epiteliales.



Figura 110. Digestión de los CHO.

Digestión Mucosa

Una vez que los nutrientes han sido parcialmente digeridos en la luz intestinal, entran en contacto con el borde en cepillo, donde la digestión se completa. En el caso de las α-dextrinas, las células del borde en

cepillo secretan la enzima α-dextrinasa, que las descompone finalmente en glucosa.



Figura 111. Digestión de la mucosa del medio intestinal.

Para la maltosa y la maltosa, las células del borde en cepillo secretan la enzima maltasa, que las descompone en glucosa. En la digestión final de la sacarosa, estas células liberan sacarasa, transformando el disacárido en glucosa y fructosa. De manera similar, la lactosa es hidrolizada por la lactasa, enzima producida por el borde en cepillo, para generar glucosa y galactosa.



Figura 112. Digestión final de la sacarosa.

3.8.7 Aspectos Específicos de Importancia en la Digestión de los Hidratos de Carbono

Con excepción de la lactosa, la hidrólisis de estos disacáridos y oligosacáridos es tan eficiente que el paso limitante del proceso digestivo suele ser la absorción de los monosacáridos a través de los mecanismos de transporte intestinal.

La lactosa se degrada más lentamente, de manera que su hidrólisis puede convertirse en un factor limitante para su completa asimilación. Sin embargo, en la ternera lactante normal, estos factores tienen escasa relevancia, ya que el animal hidroliza eficientemente la lactosa de la leche materna y absorbe glucosa a una velocidad comparable a la del cerdo. En cambio, un paso limitante más crítico en la ternera parece ser la hidrólisis del almidón por la amilasa, dado que estos animales poseen un mecanismo aún rudimentario para la digestión de los almidones. Tales consideraciones resultan esenciales al formular dietas destinadas a sustituir la leche materna.

En los carnívoros, y en menor medida en los omnívoros, cuando la dieta contiene escasa fibra, la mayoría de los carbohidratos solubles se hidrolizan y absorben antes de que el material alimenticio alcance el yeyuno terminal. En los herbívoros, la proporción de carbohidratos solubles digeridos en el intestino delgado depende del contenido de fibra del alimento; por ejemplo, al alimentar a un caballo con maíz, aproximadamente el 75 % de los carbohidratos se digiere y se absorbe en esta sección intestinal.

Sin embargo, cuando la dieta es rica en fibra, solo alrededor del 40 % de los carbohidratos se digiere en el intestino delgado. La fibra protege parcialmente al material soluble frente a la liberación y la hidrólisis

enzimática. Además, el contenido fibroso se desplaza más rápidamente a lo largo del intestino debido al aumento del volumen y al estímulo de la motilidad intestinal. Sumado a ello, la secreción de amilasa pancreática es relativamente baja, por lo que la digestión luminal del almidón constituye el paso limitante del proceso.

3.8.8 Absorción de los Hidratos de Carbono

La etapa final en la digestión de los carbohidratos consiste en el transporte de los monosacáridos desde el borde en cepillo hacia la célula absorbente y, posteriormente, hacia el torrente sanguíneo. Para que este proceso sea eficiente, el intestino establece un ambiente favorable tanto en la luz intestinal como en la célula absorbente del borde en cepillo. En la luz intestinal, este ambiente se caracteriza por la presencia de monosacáridos resultantes de la digestión completa de los carbohidratos y por altas concentraciones de sodio. Dentro de la célula absorbente se encuentran proteínas transportadoras específicas, la enzima adenosín trifosfatasa (ATPasa), potasio y bajas concentraciones de sodio. La interacción entre el sodio presente en la luz intestinal y el potasio de la célula absorbente activa la bomba Na^+/K^+, facilitando así la absorción de los monosacáridos.



Figura 113. Ambiente propicio para la adsorción.

El esquema muestra el funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ en una célula. El potasio (K^+) se transporta desde el líquido extracelular (LEC) hacia el citoplasma, mientras que el sodio (Na^+) se desplaza desde el citoplasma hacia el LEC. Este proceso requiere energía, la cual es proporcionada por la hidrólisis de ATP.

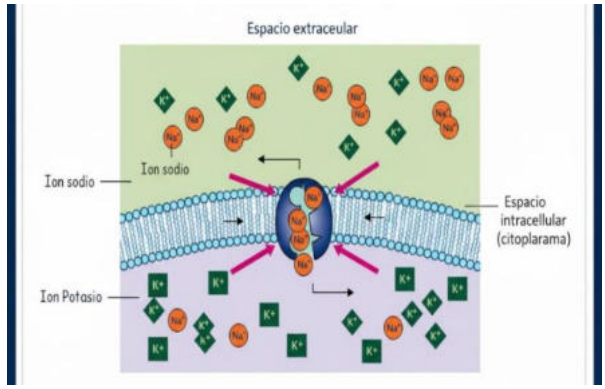


Figura 114. Funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ en una célula.

La absorción de los carbohidratos se lleva a cabo tanto mediante transporte activo como por difusión.

3.8.8.1 Absorción mediante el transporte activo

La glucosa y la galactosa se absorben mediante transporte activo. Las altas concentraciones de sodio en la luz intestinal favorecen que la proteína transportadora, localizada en el citoplasma de la célula absorbente, se desplace hacia el borde en cepillo. Esta proteína posee sitios específicos para un ion de sodio y para la glucosa o galactosa, cada uno con su transportador correspondiente. Al unirse el sodio, un ion potasio sale de la célula hacia la luz intestinal a través de la bomba Na^+/K^+, y posteriormente la proteína transporta la glucosa o galactosa hacia el interior de la célula. La entrada de sodio genera un gradiente electroquímico negativo de aproximadamente −70 mV, que impulsa a la proteína cargada hacia el extremo basal de la célula absorbente. En este extremo, la ATPasa libera la glucosa y el sodio al torrente sanguíneo, mientras que la proteína retorna al borde en cepillo. En los rumiantes, el transporte activo de glucosa es rudimentario, ya que la mayor parte de esta función digestiva se realiza en el rumen y muy poca glucosa llega al intestino delgado en el animal adulto.



Figura 115. Absorción Mediante el Transporte Activo.

La fructosa ingresa a la célula absorbente por difusión, motivada por su mayor concentración en la luz intestinal en comparación con la célula y la sangre. Este proceso se detiene cuando se alcanza el equilibrio de concentraciones entre los compartimentos.

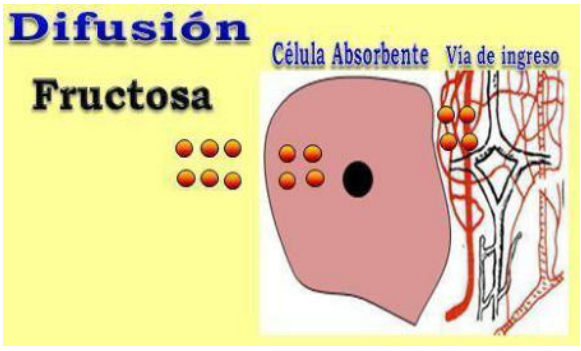


Figura 116. Difusión de la fructosa.

3.8.9 Digestión de las proteínas

Las proteínas llegan al intestino delgado en forma de péptidos, dado que la pepsina gástrica inicia su degradación en el estómago. La

digestión proteica, al igual que la de los carbohidratos, se desarrolla en dos fases: la luminal y la mucosa.

Digestión Luminal

Cuando el quimo ácido llega al intestino delgado, su acidez estimula a las células enteroendócrinas a secretar enteroquinasa. Esta enzima activa a las proenzimas presentes en el jugo pancreático, transformándolas en sus formas activas, clasificadas como endopeptidasas y exopeptidasas.

Las endopeptidasas hidrolizan los enlaces internos de los péptidos, produciendo fragmentos más pequeños, mientras que las exopeptidasas atacan los enlaces terminales, liberando aminoácidos. Es importante destacar que, durante la digestión luminal de las proteínas, se generan aminoácidos, que constituyen la unidad más simple de estos nutrientes; por ello, a diferencia de la digestión de los carbohidratos, la fase luminal de la digestión proteica produce compuestos directamente absorbibles.

Digestión Mucosa

Los péptidos pequeños, conformados por hasta seis aminoácidos, entran en contacto con el borde en cepillo, donde las células epiteliales secretan oligopeptidasas. Estas enzimas degradan los péptidos en aminoácidos libres y en péptidos aún más pequeños, de no más de tres aminoácidos.

La digestión proteica en el intestino delgado se distingue porque ciertos péptidos pequeños pueden ser absorbidos directamente y alcanzar el citoplasma de las células epiteliales. En este compartimento, las oligopeptidasas citoplasmáticas continúan degradando los péptidos de

tres aminoácidos en aminoácidos libres y en péptidos aún más pequeños. Estos productos finales pueden ser absorbidos y transportados por el sistema porta. Este mecanismo digestivo es especialmente característico en las aves.

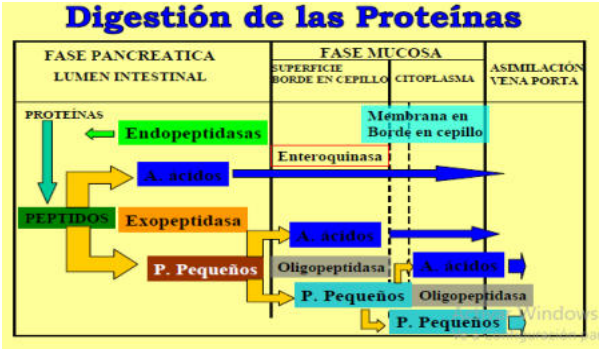


Figura 117. Digestión proteica.

3.8.10 Absorción de las proteínas

La absorción de proteínas se realiza mediante transporte activo. En el caso de los aminoácidos, se distinguen tres tipos: ácidos, básicos y neutros. En los mamíferos, cada aminoácido cuenta con una proteína transportadora específica. En las aves, algunos aminoácidos pueden interactuar con más de una proteína transportadora, lo que puede generar competencia entre ellos y dificultar su absorción si no se planifica adecuadamente la ración de nutrientes.



Figura 118. Absorción de las proteínas.

3.8.10.1 Digestión De Los Lípidos

Los lípidos llegan al intestino delgado en forma de triglicéridos, organizados en glóbulos grasos. Su digestión se lleva a cabo tanto en la luz intestinal como en la mucosa.

Digestión Luminal

Al llegar al intestino delgado, los lípidos estimulan a las células enteroendocrinas para que secreten colecistoquinina, hormona que induce la liberación de bilis hacia el intestino. La bilis, que contiene sales y ácidos biliares, actúa sobre los glóbulos grasos fragmentándolos en globulillos más pequeños, aproximadamente una centésima parte del tamaño original, en un proceso denominado emulsificación. Además, las sales biliares activan la lipasa pancreática, la cual hidroliza los triglicéridos en la superficie de los globulillos, liberando un α-monoglicérido y dos ácidos grasos libres.

La digestión mucosa de los lípidos se distingue de la de otros nutrientes. Aunque ocurre en el lumen intestinal, está mediada por los ácidos biliares, que preparan los triglicéridos para su absorción por las células de la mucosa. Los ácidos biliares se unen a los α-monoglicéridos y a los

ácidos grasos libres para formar pequeñas estructuras denominadas micelas, de tamaño similar a los globulillos grasos. Estas micelas son sometidas a un proceso de limpieza por acción de los ácidos biliares, conocido como saponificación de las grasas, que facilita el contacto de los lípidos con el borde en cepillo. Una vez que la micela alcanza el borde en cepillo, se desacopla, liberando los α-monoglicéridos y los ácidos grasos libres, los cuales ingresan a la célula absorbente mediante endocitosis.

Una vez dentro del citoplasma de la célula absorbente, los lípidos se reesterifican para formar nuevamente triglicéridos. Sin embargo, en esta forma no pueden ser transportados hacia el sistema porta. Para permitir su traslado, los triglicéridos se combinan con un fosfolípido, una molécula de colesterol y una proteína, formando una estructura denominada quilomicrón, más pequeña que la micela. De esta manera, los lípidos son finalmente absorbidos y transportados hacia el sistema porta.

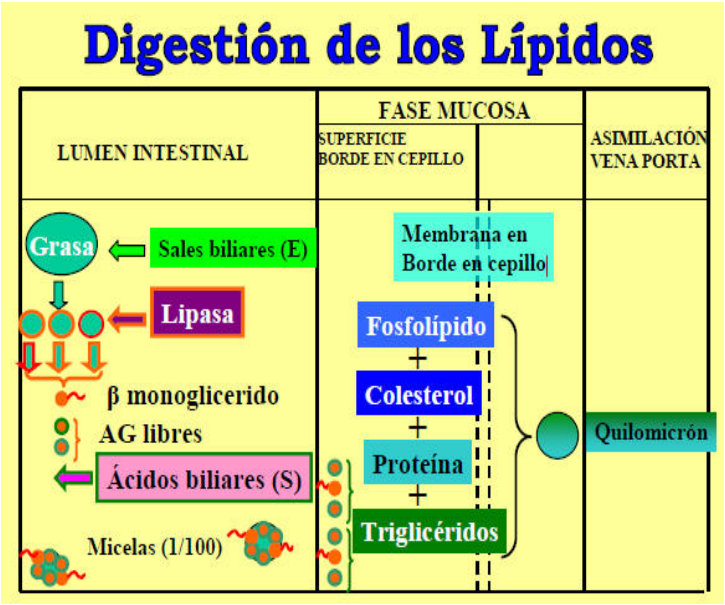


Figura 119. Digestión de los lípidos.

3.9 Digestión y absorción en el intestino grueso

En el intestino grueso se realiza la digestión microbiana, donde no intervienen enzimas endógenas, sino enzimas de origen bacteriano. En este segmento llegan proteínas y carbohidratos, cuya fermentación produce ácidos grasos volátiles (AGV), principalmente propiónico, butírico y acético. La extensión y eficiencia de esta digestión dependen de la especie animal:



Figura 120. Digestión y absorción del intestino grueso.

3.9.1 Digestión de cho

Es similar al rumen.

Herbívoros monogástricos

En los caballos, cuando se suministran carbohidratos de fácil digestión, aproximadamente el 90 % de estos se digiere en el intestino delgado. El 10 % restante que llega al intestino grueso es sometido a la acción de enzimas bacterianas, de manera similar a lo que ocurre en el rumen de los rumiantes.

Cuando se proporciona al animal una dieta que contiene carbohidratos, proteínas y fibras presentes en el pasto, la ingesta se desplaza rápidamente a través del intestino delgado, donde se aprovecha aproximadamente entre el 40 y 60 % de los nutrientes. Posteriormente, el material pasa al intestino grueso, en el cual se produce una absorción y asimilación más eficiente, alcanzando entre el 60 y 90 %. Los

carbohidratos de difícil digestión son degradados por la microbiota, de manera similar a lo que ocurre en el rumen; se obtiene glucosa-1-fosfato, que es utilizada por las bacterias, y como producto de desecho se generan ácidos grasos volátiles (AGV), los cuales son absorbidos por la mucosa intestinal y constituyen una fuente energética para el metabolismo del animal. La acumulación de AGV provoca una disminución del pH intestinal, el cual se regula mediante la acción de carbonatos y fosfatos que neutralizan la acidez.

Los carbonatos secretados por el páncreas y el hígado hacia el intestino delgado llegan junto con el contenido intestinal al intestino grueso, donde contribuyen a la neutralización del medio. Adicionalmente, el íleon secreta carbonatos, aportando de manera significativa a la regulación del pH en este segmento intestinal, siendo este el principal mecanismo de neutralización en el intestino grueso. En cuanto a los fosfatos, presentes en la dieta, su aporte es menor, dado que la digestión en este segmento para estas especies no posee relevancia significativa.



Figura 121. Regulación del pH del intestino grueso.

3.9.2 Digestión de proteínas

Este proceso se desarrolla de manera similar a lo que ocurre en el rumen, con la diferencia de que, en los poligástricos, la urea proviene del hígado.

1. Las bacterias presentes en el intestino grueso no constituyen una fuente de proteína para el hospedador; aquellas que no son degradadas son eliminadas junto con las heces.

2. El amoníaco presente en el intestino grueso es aprovechado por las bacterias para su propio metabolismo y supervivencia.

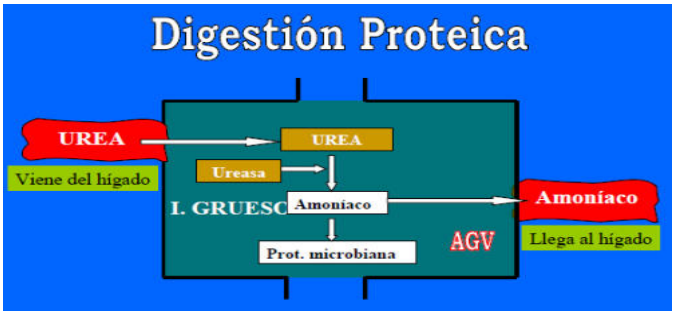


Figura 122. Digestión de las proteínas en el rumen.

El crecimiento microbiano en el intestino grueso es fundamental para la producción de ácidos grasos volátiles (AGV), que constituyen una fuente energética relevante en los herbívoros monogástricos. Estos microorganismos se nutren de proteínas, azúcares y urea para sostener su desarrollo.

La urea, procedente del hígado, llega al intestino grueso a través del torrente sanguíneo. Los microorganismos presentes en este segmento,

mediante la acción de la enzima ureasa, descomponen la urea transformándola en amoníaco. Parte de este amoníaco es utilizada por los microorganismos para su crecimiento y supervivencia, mientras que otra fracción regresa al hígado por vía sanguínea para ser reconvertida en urea.

La proteína microbiana presente en el intestino grueso no aporta beneficios directos al animal, dado que carece de un sitio donde pueda ser digerida. La digestión proteica en este segmento ocurre principalmente en el ciego y el colon.

3.10 Importancia de la motilidad intestinal en la digestión

Los movimientos peristálticos son más intensos en el duodeno y el yeyuno, y disminuyen en el íleon. En esta última región, la presencia de la válvula ileocecal ralentiza el tránsito del contenido intestinal, lo que provoca contracciones más lentas.

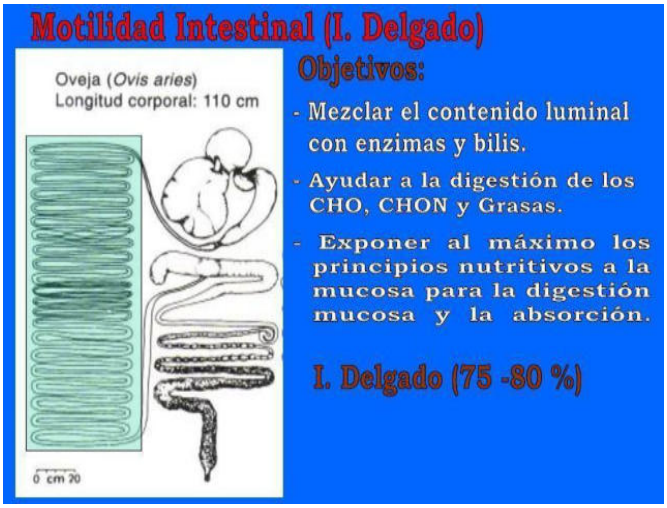


Figura 123. Motilidad intestinal del intestino delgado.

La motilidad intestinal cumple varios objetivos:

- ✔ Favorecer la mezcla del contenido intestinal con las enzimas y la bilis, facilitando así la digestión luminal.
- ✔ Poner en contacto el quimo con la mucosa intestinal, promoviendo la digestión mucosa.
- ✔ Contribuir a la digestión de carbohidratos, proteínas y lípidos.

En el intestino grueso, los movimientos peristálticos son más lentos y se presentan tanto en dirección oral como aboral, o retrógrada, con el fin de mantener el contenido intestinal en el ciego durante más tiempo y así facilitar la fermentación. En los rumiantes, el alimento llega primero al colon y, mediante movimientos antiperistálticos, es regresado al ciego.

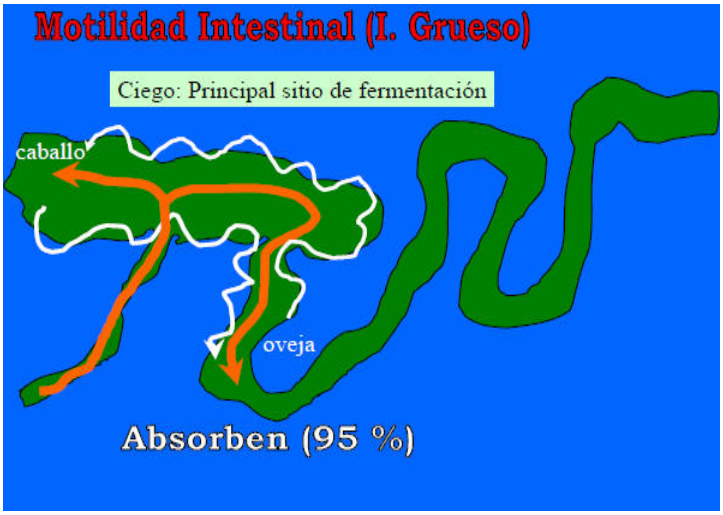


Figura 124. Motilidad del intestino grueso.

La absorción de los líquidos provenientes de la digestión varía según la especie. En carnívoros, omnívoros y rumiantes, la mayor parte de esta

absorción ocurre en el intestino delgado, recuperándose aproximadamente entre el 70 y 80 % del líquido. En los caballos, por el contrario, los líquidos continúan hasta el intestino grueso, donde se absorbe alrededor del 95 %, principalmente en el ciego y el colon, aunque la absorción puede extenderse hasta la región de la ampolla rectal.

3.11 Acto de la defecación

La defecación es un acto reflejo mediante el cual las heces son expulsadas desde la ampolla rectal y el colon terminal hacia el exterior. Este reflejo puede ser inhibido de manera voluntaria en animales entrenados. Durante el proceso fisiológico participan tres tipos de reflejos distintos.



Figura 125. Defecación.

3.11.1 Reflejo intrínseco

Las heces avanzan desde el colon hasta la ampolla rectal, llenándola y provocando la dilatación de sus paredes. Esta distensión activa las células del plexo mientérico de la ampolla (sistema nervioso entérico),

incrementando las ondas peristálticas y generando presión sobre el esfínter anal interno, que se relaja. La relajación del esfínter interno permite que las heces entren en contacto con el esfínter anal externo, cuya estimulación transmite señales a la corteza cerebral para inducir su relajación y facilitar la defecación. En este proceso también interviene el componente voluntario del reflejo de defecación.

Se ha señalado que el acto de la defecación puede ser inhibido de manera voluntaria. Esto ocurre porque, cuando el reflejo intrínseco se activa, la presión ejercida por las ondas peristálticas y las heces puede no ser suficiente para que la corteza cerebral autorice la relajación del esfínter anal externo. En consecuencia, las heces se retienen y la defecación no se produce, como ocurre en animales entrenados.

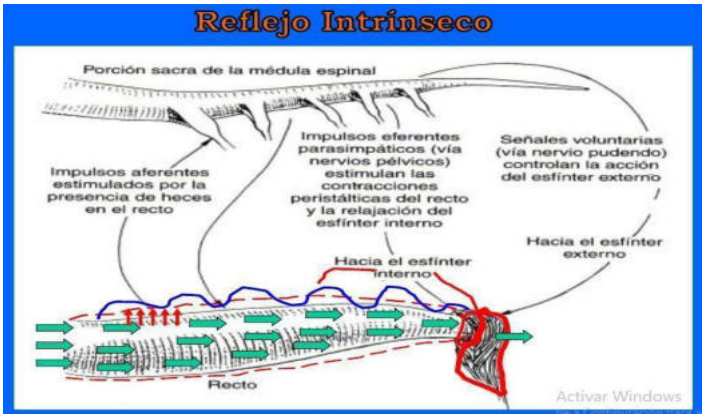


Figura 126. Reflejos intrínsecos.

3.11.2 Reflejo intrínseco o parasimpático

Este reflejo se activa después de que ha ocurrido el reflejo intrínseco, en caso de que el animal haya decidido no defecar. Durante este intervalo,

las heces continúan llegando y llenando la ampolla rectal. Cuando la ampolla se encuentra significativamente distendida, la vía parasimpática estimula el centro de la defecación, localizado en la región lumbo-sacra, generando una respuesta que incrementa la intensidad del peristaltismo en la ampolla y el colon, provocando la dilatación del esfínter anal interno. De manera paralela, la vía parasimpática activa la corteza cerebral, que transmite señales a través de los nervios pudendos para inducir la apertura del esfínter anal externo, permitiendo la defecación. Tras este estímulo, el esfínter anal externo no puede mantenerse contraído, lo que provoca que la defecación ocurra de manera abrupta, evacuando la ampolla rectal y facilitando el ingreso de nuevo material fecal.

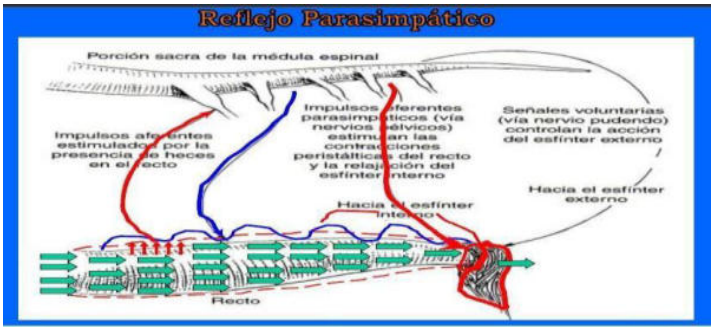


Figura 127. Reflejo parasimpatica.

3.11.3 Reflejo voluntario

Como se mencionó previamente, este mecanismo interviene en ambos reflejos descritos y se manifiesta mediante una inspiración profunda acompañada de contracciones musculares, que facilitan que el contenido fecal del colon llene completamente la ampolla rectal, asegurando una evacuación más eficaz.

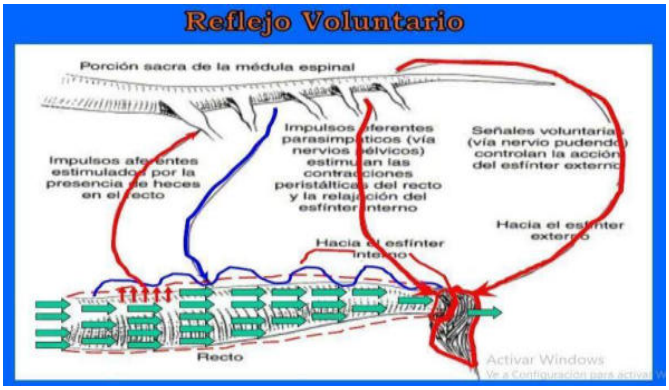


Figura 128. Reflejo voluntario.

3.12 Metabolismo de los principios nutritivos

Una vez absorbidos, los principios nutritivos son transportados por la sangre y procesados con dos objetivos: una fracción se utiliza de manera inmediata, mientras que otra se almacena en forma de energía y proteínas para su uso posterior. En este proceso, el hígado y el páncreas desempeñan un papel fundamental.

3.13 Hígado

Para comprender la función del hígado, es necesario analizar la estructura de su unidad funcional y los elementos anatómicos que la componen, los cuales interactúan para facilitar la función metabólica de los principios nutritivos.

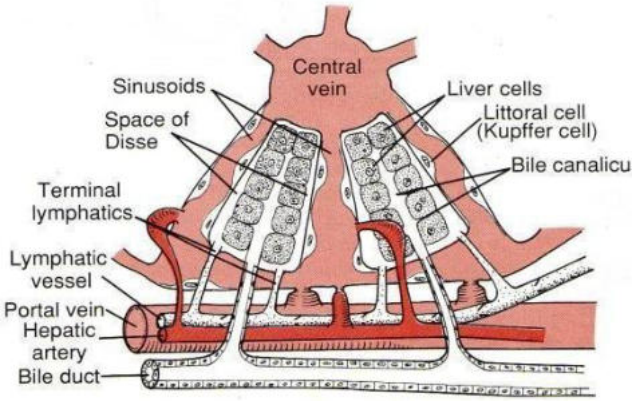


Figura 129. Lobulillo Hepático.

3.13.1 Unidad funcional del hígado

El lobulillo hepático constituye la unidad funcional del hígado. Está conformado por hepatocitos dispuestos en dos columnas, dejando un espacio intermedio que permite el drenaje de la bilis, sustancia que participa activamente en la digestión, tal como se describió en el capítulo anterior.

Como se mencionó previamente, existen estructuras complementarias que se relacionan con el lobulillo hepático y que, en conjunto, conforman el hígado. Estas son:

Vena Central

El hígado presenta ramificaciones vasculares conocidas como sinusoides hepáticos, caracterizados por su porosidad, que permiten la comunicación entre la vena porta y la vena central. Entre los sinusoides se localizan los lobulillos, compuestos por hepatocitos dispuestos en columnas. Entre estas columnas se encuentra el canalículo biliar,

espacio por el cual se drena la bilis.

Conducto biliar

En estos conductos desembocan los canalículos biliares, que se organizan de manera anastomosada para conducir la bilis hacia la vesícula biliar.

Espacio de disse

Este espacio se encuentra entre las paredes de los sinusoides y las del lobulillo hepático, y su función principal es producir y drenar linfa hacia el organismo. En él se originan los vasos denominados linfáticos terminales, que se anastomosan entre sí formando la red de vasos linfáticos.

Células de kupffer

Se localizan entre la pared del sinusoide y el espacio de Disse. Este espacio facilita la formación de la linfa hepática, a partir de la cual se originan los canalículos linfáticos terminales. Estos canalículos se anastomosan, dando lugar a los vasos linfáticos que se distribuyen por todo el organismo

Arteria hepática

Se localizan entre la pared del sinusoide y el espacio de Disse. Este espacio facilita la formación de la linfa hepática, a partir de la cual se originan los canalículos linfáticos terminales. Estos canalículos se anastomosan, dando lugar a los vasos linfáticos que se distribuyen por

todo el organismo.

3.13.2 Actividades funcionales del hígado

El hígado ejerce diversas funciones fisiológicas en el organismo, cada una con un papel particular. No obstante, debido a la estrecha relación entre ellas, es posible clasificarlas en los siguientes grupos:

Como Órgano De Reserva

1. Actúa como reservorio de sangre.
2. Participa en la formación de linfa.
3. Almacena hierro y vitaminas.

Como Órgano Emuntorio

1. Purificación de la sangre.
2. Detoxificación y eliminación de compuestos tóxicos.
3. Participación en los procesos de coagulación sanguínea.

En el Metabolismo De Los Principios Nutritivo

1. Hidratos de carbono.
2. Grasas.
3. Proteínas.

Metabolismo De Los Pigmentos Biliares

1. Excreción de bilirrubina.

2. Reexcreción de urobilinógeno.

3. Secreción de bilis.

3.13.3 Hígado como órgano de reserva.

Reservorio de sangre

Se estima que aproximadamente el 29-30% del gasto cardíaco fluye hacia el hígado, transitando a un ritmo relativamente lento. De esta sangre que llega al órgano, cerca del 70-75% lo hace a través de la vena porta, proveniente del conducto digestivo, mientras que el 25% restante es aportado por las arterias hepáticas. Bajo condiciones normales de reposo, el hígado puede almacenar alrededor del 10% del volumen sanguíneo total, el cual se liberará según las necesidades del organismo. En situaciones de expansión hepática por condiciones especiales o anomalías, este órgano puede acumular hasta el 20% del volumen sanguíneo total.

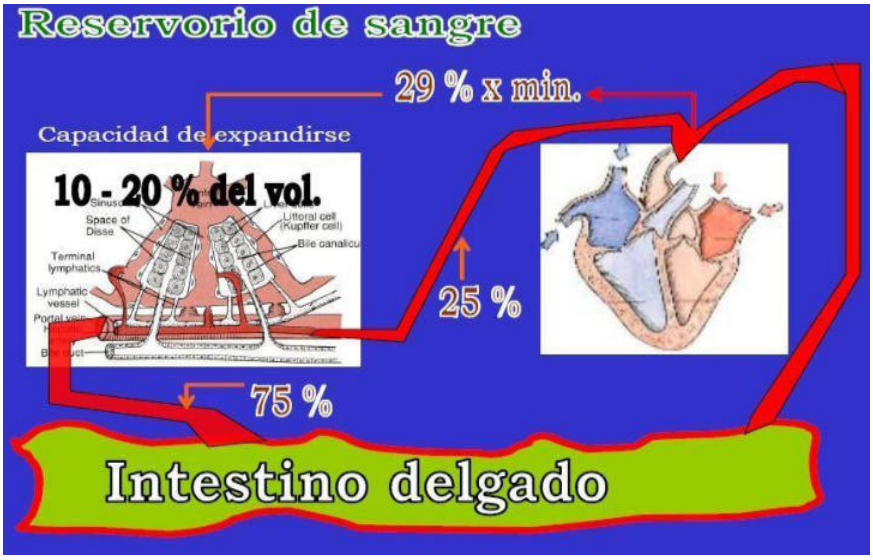


Figura 130. Reservorios de sangre.

Formación de Linfa

La linfa es un líquido que proviene:

- Una fracción de la linfa proviene del espacio intersticial.
- Otra parte de la linfa se forma en el intestino delgado.
- La mayor proporción es producida en el hígado. Responsable del 50% de la linfa total del organismo.

La linfa transporta proteínas que no pueden atravesar, o que solo atraviesan parcialmente, los vasos capilares.

3.13.3.1 Proceso de Formación de linfa en hígado

Las paredes de las sinusoides presentan poros que permiten el paso parcial del plasma sanguíneo, transportando proteínas de mayor tamaño

que no pueden atravesar los capilares convencionales. Este plasma ingresa a los espacios de Disse y posteriormente se dirige hacia los vasos linfáticos, desde donde se distribuye por todo el organismo, asegurando que las proteínas de mayor tamaño sean aprovechadas por el organismo.



Figura 131. Formación de linfa.

Almacenamiento de Vitaminas

El hígado actúa como reservorio de vitaminas del complejo B, así como de las vitaminas A y D. Esta capacidad le permite compensar deficiencias durante períodos prolongados, llegando hasta aproximadamente 10 meses, con especial eficacia en el caso de la vitamina B12.

Almacenamiento de Hierro

La mayor parte del hierro circulante en el organismo, excluyendo el presente en la sangre, se almacena en el hígado. Para que el hierro sanguíneo ingrese al hígado, es transportado por la transferrina, que lo entrega al órgano donde se une a la apoferritina y se almacena como ferritina. En situaciones de déficit de hierro, el hígado libera este mineral, proceso conocido como función buffer de hierro,

contribuyendo así a mantener niveles equilibrados de hierro en la sangre.



Figura 132. Almacenamiento de hierro.

3.13.4 Como órgano emuntorio

Limpieza de la sangre

La sangre que llega al hígado proviene del tracto digestivo y contiene bacterias provenientes del intestino delgado y grueso, así como pequeñas partículas extrañas. Las células de Kupffer son las encargadas de depurar esta sangre, fagocitando bacterias y cualquier sustancia o partícula extraña que ingrese a través de la vena porta. Estas células son responsables de limpiar aproximadamente el 99% de la sangre; en su ausencia, podría generarse bacteriemia, definida como la proliferación de bacterias en el organismo. Los productos de desecho resultantes de esta fagocitosis, denominados metabolitos, son transportados por la sangre hacia los riñones para su excreción.



Figura 133. Limpieza de la sangre.

Detoxificación y eliminación de sustancias tóxica

El hígado libera sulfas y participa en la degradación de antibióticos como penicilina, ampicilina y eritromicina, eliminándolos de la circulación sanguínea. Asimismo, metaboliza hormonas como la tiroxina, el cortisol, los estrógenos y la aldosterona. Por esta capacidad de depuración, el hígado actúa como un órgano emuntorio, siendo el paso obligado para la mayoría de las hormonas circulantes.

Relación con coagulación de la sangre

En el hígado se sintetizan prácticamente todos los factores de coagulación, los cuales son liberados directamente a la sangre. Entre estos factores se incluyen el fibrinógeno, la protrombina y otros que se especifican en la tabla.

Factores de coagulación	Nombre
III	Fosfolípido plaquetario
IV	Ca^{2+}
V	Procelarina, factor lábil, globulina aceleradora.
VII	Proconvertina, acelerador de la conversión de protrombina sérica (SPCA). Cotromboplastina.
VIII	Factor A antihemofílico, globulina antihemofílica (AHG).
IX	Factor Christrnas. Componente de tromboplastina plasmática (PTC).
X	Factor de Stuart-Prower.
XI	Antecedente de tromboplastina plasmática (PTA).
XII	Factor de Hageman.
XIII	Factor estabilizante de fibrina (FSF), fibrinoligasa.

Figura 134. Factores de coagulación.

3.14 Metabolismo de los principios nutritivos

3.14.1 Metabolismo de los CHO

Esta función tiene como objetivo mantener niveles adecuados de glucosa en la sangre, trabajando en conjunto con el páncreas en el período posprandial. Este mecanismo se conoce como función buffer y se lleva a cabo de tres formas:

Glucogénesis

Este proceso implica la síntesis de glucógeno a partir de la glucosa presente en la circulación. Cuando los niveles de glucosa en sangre son elevados, el hígado almacena este azúcar en los hepatocitos, transformándola en glucógeno, un fenómeno que ocurre principalmente después de la ingestión de alimentos.

Glucogénolisis

Cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen, se activa la glucogenólisis en los hepatocitos, liberando glucosa libre que puede ser transportada nuevamente a través del torrente sanguíneo.



Figura 135. Metabolismo de los CHO.

Gluconeogénesis

En situaciones donde la ingesta no aporta glucosa y las reservas hepáticas se encuentran agotadas, el hígado utiliza aminoácidos provenientes de la sangre y del tejido muscular para sintetizar glucosa, la cual es posteriormente liberada al torrente sanguíneo.

El hígado mantiene la homeostasis de la glucosa sanguínea, desempeñando lo que se conoce como la función buffer de glucosa hepática.



Figura 136. Gluconeogénesis.

Metabolismo de las grasas

El hígado es el órgano principal encargado del metabolismo lipídico, siendo las grasas la fuente energética predominante para el organismo. En este proceso, el hígado participa en:

Oxidación de los ácidos grasos

Las grasas llegan al hígado en forma de triglicéridos, donde se hidrolizan en ácidos grasos y glicerol para ser utilizados como fuente energética. Los ácidos grasos, mediante el proceso de β-oxidación, se descomponen en unidades de dos carbonos denominadas radicales acetilo, las cuales son convertidas en acetil-Coenzima A (Acetil-CoA) gracias a la acción de enzimas específicas. Esta molécula proporciona la energía necesaria a los hepatocitos para cumplir con sus funciones, mediante la participación en el ciclo de Krebs.



Figura 137. Oxidación de ácidos grasos.

Una fracción de la Acetil-Coenzima A (Acetil-CoA) es procesada en el hígado y convertida, mediante un proceso de condensación, en ácido acetoacético, el cual es soluble. Este ácido acetoacético se libera desde los hepatocitos hacia el torrente sanguíneo, siendo captado por otras células del organismo, donde nuevamente se transforma en Acetil-CoA para ser utilizado como fuente de energía.



Figura 138. Acetil-Coenzima.

Formación de Lipoproteínas

Las proteínas desempeñan un papel esencial en el transporte de la

mayoría de los nutrientes, destacándose entre ellas las lipoproteínas. El hígado es el órgano responsable de la síntesis y formación de estas lipoproteínas.

3.14.1.1 Transformación del carbohidratos y aminoácidos en grasas

La síntesis de la mayoría de las grasas derivadas de los carbohidratos y las proteínas se lleva a cabo en el hígado. Asimismo, las proteínas no pueden ser aprovechadas por el organismo si no han sido previamente metabolizadas en este órgano.

Síntesis de colesterol

El colesterol, presente en los lípidos, desempeña un papel clave en la absorción de los ácidos grasos. Además, participa en la síntesis de ciertas hormonas, especialmente sexuales como la testosterona, el estrógeno y la progesterona, así como en la producción de vitamina D, en un proceso que requiere la presencia de vitamina C.

El hígado produce cantidades significativas de colesterol, del cual aproximadamente el 80 % se destina a la síntesis de sales biliares, mientras que el 20 % restante se utiliza en los hepatocitos para la formación de lipoproteínas. Estas lipoproteínas cumplen un papel esencial en el transporte de proteínas y de la mayoría de los nutrientes que circulan en la sangre, reflejando la función dual del hígado en la digestión y en la distribución de principios nutritivos. Asimismo, los fosfolípidos transportados por estas lipoproteínas participan en la construcción de membranas celulares y estructuras intracelulares, así como en procesos reproductivos.

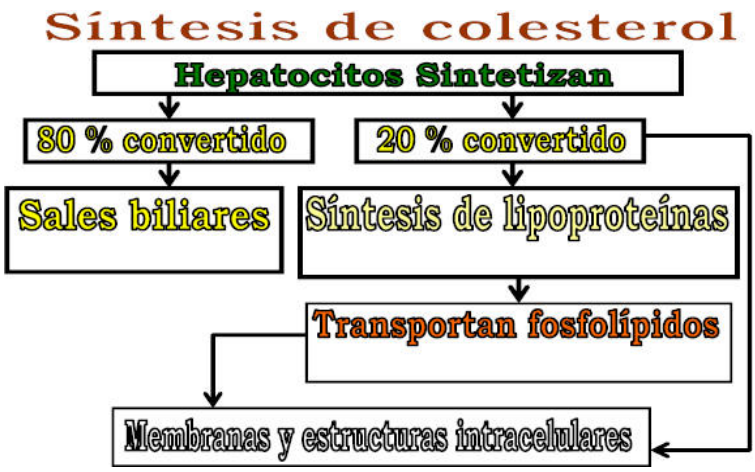


Figura 138. Síntesis de colesterol.

3.14.1.2 Intervención en el metabolismo de aminoácidos

En este proceso, el hígado desempeña un papel indispensable, cumpliendo funciones tales como:

- Desaminación de los aminoácidos.
- Síntesis de urea.
- Formación de proteínas plasmáticas.
- Intervención en el metabolismo de los aminoácidos.

3.14.2 Desaminación de los aminoácidos

El hígado ejerce la función de desaminación de los aminoácidos, proceso mediante el cual se eliminan los grupos amino de las proteínas, permitiendo que estas sean aprovechadas como nutrientes por el organismo. Como consecuencia de esta actividad, se produce y libera amoníaco, en un proceso denominado amoniogénesis.



Figura 139. Desaminación de los aminoácidos.

3.14.3 Formación de urea

El amoníaco generado durante la desaminación, así como el procedente del rumen y del intestino grueso, es procesado por el hígado con el objetivo de mantener niveles adecuados de amoníaco en la sangre. Este mismo mecanismo permite la síntesis de urea, la cual se dirige posteriormente al intestino grueso y a los riñones para su utilización o excreción.



Figura 140. Formación de la urea.

3.14.4 Formación de proteína plasmática

El hígado es el sitio principal de síntesis de proteínas plasmáticas, responsables aproximadamente del 80 % de éstas, siendo las únicas excepciones las gammaglobulinas, que son anticuerpos producidos por el sistema retículo endotelial. Entre las proteínas plasmáticas sintetizadas en el hígado se encuentran aquellas implicadas en la coagulación, como la protrombina y el fibrinógeno, así como la albúmina, que constituye alrededor del 55 % del total plasmático. En conjunto, estas proteínas representan entre el 5 y 7 % del plasma y son fundamentales para mantener la presión coloidosmótica del organismo.

3.14.5 Intervención de aminoácidos

El hígado tiene la capacidad de sintetizar determinados aminoácidos a partir de otros, los cuales no se consideran esenciales para la dieta. Además, actúa como un generador de proteínas y metaboliza aminoácidos potencialmente tóxicos, transformándolos en aminoácidos no esenciales aptos para su utilización por el organismo.

3.15 Metabolismo de los pigmentos biliares

3.15.1 Síntesis y excreción de bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento de tonalidad amarillo verdosa que forma parte de la bilis. Se genera a partir de la hemólisis, producto de la degradación de la hemoglobina, y su medición se utiliza como indicador clínico para diagnosticar diversas enfermedades hepáticas y hemolíticas.



Figura 141. Formación de proteínas plasmáticos.

Cuando los glóbulos rojos envejecen (90–120 días) y se destruyen, liberan hemoglobina, la cual es capturada por las células macrófagas del hígado (células de Kupffer). Estas células separan la hemoglobina en dos componentes: el anillo globina y el anillo hemo. El anillo hemo libera hierro (Fe), que se une a la apoferritina formando ferritina, la cual queda almacenada en el hígado para su uso posterior.

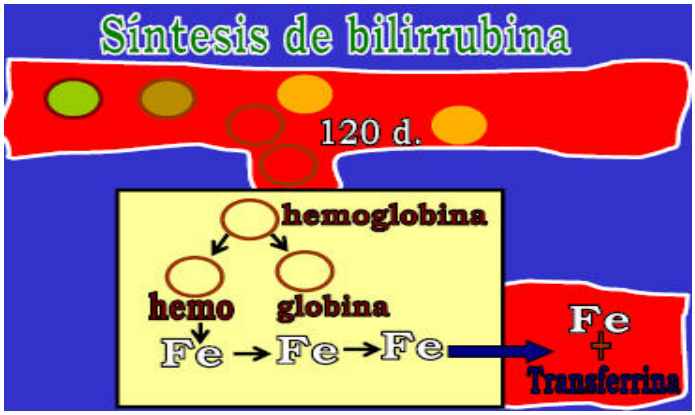


Figura 142. Síntesis de bilirrubina.

Dentro de las células macrófagas, la globina se transforma en biliverdina gracias a la acción de la enzima hemo-oxigenasa. Posteriormente, la biliverdina se convierte en bilirrubina mediante la biliverdina reductasa. Esta bilirrubina, al salir de la célula macrófaga y circular por la sangre, debe unirse a la albúmina para su transporte. A esta forma ligada a la albúmina se le denomina **bilirrubina libre o no conjugada.**



Figura 143. Síntesis y excreción de bilirrubina.

La bilirrubina libre es captada por los hepatocitos, donde se desprende de la albúmina. La albúmina, liberada de la bilirrubina, regresa al torrente sanguíneo para continuar su función transportadora.



Figura 144. Circulación de la bilirrubina.

Los hepatocitos se encargan de unir la bilirrubina con ácido glucurónico, formando la bilirrubina conjugada o glucurónida. Esta bilirrubina conjugada se excreta del hígado a través de los canalículos biliares y llega al intestino delgado junto con la bilis. Su presencia y niveles en sangre o bilis son útiles como indicador clínico de trastornos hepáticos.



Figura 145. Conversión de la bilirrubina libre.

3.15.2 Reexcreción de urobilinógeno

La bilirrubina conjugada que llega al intestino delgado con la bilis es transformada por la acción bacteriana en urobilinógeno, una sustancia soluble y fácilmente absorbible. Parte del urobilinógeno (aproximadamente el 5%) pasa al torrente sanguíneo y se dirige a los riñones, donde se elimina en la orina. Al contacto con el oxígeno, este urobilinógeno se oxida formando urobilina, el pigmento responsable del color característico de la orina.

El 95% restante del urobilinógeno circulante regresa al hígado, donde se reincorpora a la bilis. Además, una fracción del urobilinógeno se elimina directamente por las heces; al exponerse al oxígeno, se transforma en estercobilina, el pigmento responsable del color característico de las heces.



Figura 146. Re excreción de urobilinógeno.

Excreción de bilis

La bilis, compuesta por sales y ácidos biliares, facilita la digestión de las grasas. Aunque en el duodeno y yeyuno estas sustancias no se absorben, en el íleon se produce su absorción y posterior reciclaje al hígado, proceso conocido como circulación enterohepática.

Las funciones

Las sales y ácidos biliares provienen principalmente del hígado y cumplen un papel fundamental en la digestión de las grasas. En las primeras porciones del intestino delgado (duodeno y yeyuno), su absorción no ocurre, lo cual es fisiológicamente importante para que puedan emulsificar los lípidos y facilitar su digestión. Posteriormente, en el íleon, aproximadamente el 90% de estas sales se reabsorben y retornan al hígado mediante la circulación enterohepática, mientras que el hígado repone el 10% restante necesario para mantener la digestión eficiente. Este mecanismo asegura un suministro constante de sales biliares durante todo el proceso digestivo y contribuye también a la

regulación del pH intestinal, gracias al aporte de Na y HCO_3 que representa alrededor del 50% de la bilis.

Las grasas se encargan de estimular el hígado para que produzca la bilis.

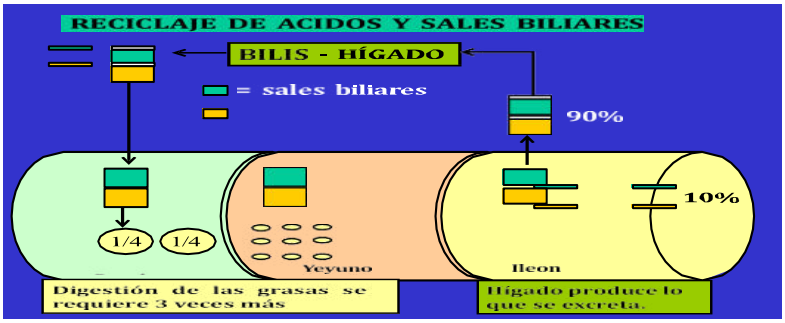


Figura 147. Reciclaje de ácidos y sales biliares.

La bilis cumple un papel crucial en la eliminación de compuestos tóxicos, incluyendo ciertos antibióticos como eritromicina, penicilina y ampicilina, así como hormonas tales como estrógenos, cortisol, tiroxina y aldosterona. Además, contiene una solución tampón que neutraliza el pH del quilo intestinal; esta solución constituye aproximadamente el 50 % de la secreción biliar y se caracteriza por su riqueza en carbonatos y sodio.

El llenado de la vesícula biliar ocurre principalmente en los periodos interdigestivos, cuando sus paredes se encuentran relajadas. Este fenómeno se debe a que el esfínter de Oddi permanece cerrado, permitiendo que la bilis retorne a la vesícula a través del conducto colédoco. Durante la ingestión de alimentos, la presencia de quimo ácido estimula las células secretoras del intestino delgado para liberar la hormona colecistoquinina. Esta hormona, transportada por la sangre,

induce la contracción de las paredes vesiculares y la relajación del esfínter de Oddi, facilitando la liberación de bilis hacia el duodeno. En animales carentes de vesícula biliar, la producción y secreción de bilis se realiza de manera continua.

La composición de la bilis incluye aproximadamente un 90 % de agua, pigmentos biliares, urobilinógeno, sales y ácidos biliares, así como sodio, potasio, carbonatos, cloro y calcio.



Figura 148. Almacenamiento y excreción de bilis.

3.16 Páncreas

El páncreas, situado adyacente al estómago, es una glándula cuya arquitectura interna recuerda a la de las glándulas salivales. Su unidad funcional se denomina pancreón, y su estructura se compone de dos tipos de tejidos: los acinos pancreáticos, responsables de la función exocrina, y los islotes de Langerhans, encargados de la función endocrina.

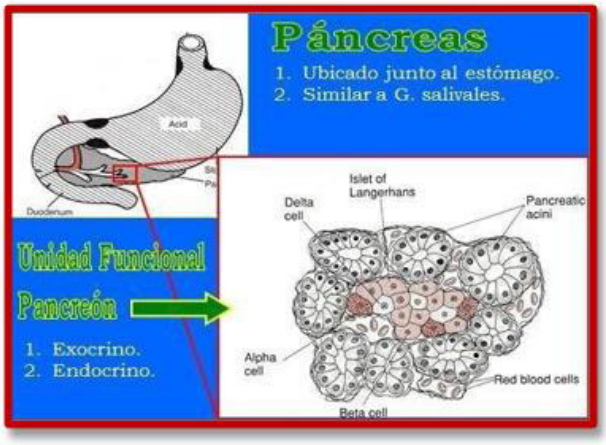


Figura 149. Fisiología de páncreas.

Los acinos pancreáticos son estructuras esféricas formadas por células piramidales que orientan sus ápices hacia un lumen central. Cada acino se conecta a un conducto, denominado dúctulo, el cual está formado por células centroacinares. Los acinos producen el jugo pancreático, rico en enzimas digestivas, y también sintetizan una proteína conocida como antitripsina, que inhibe la actividad de la tripsina. Por su parte, las células centroacinares secretan la fracción del jugo pancreático abundante en carbonatos. Los islotes de Langerhans, cuya función principal es endocrina, secretan insulina y glucagón, hormonas esenciales en la regulación del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Estos islotes están compuestos por tres tipos celulares: alfa, beta y delta, representando aproximadamente el 25%, 60% y 10% del islote, respectivamente, como se observa en la gráfica correspondiente.

3.16.1 Acinos pancreáticos

Los acinos pancreáticos no solo producen enzimas digestivas, cuya

función ya se abordó en el capítulo de digestión, sino que también sintetizan la sustancia inhibidora de tripsina. Esta molécula cumple un papel protector esencial: evita que la tripsina, una enzima activa, degrade prematuramente las proteínas dentro del propio páncreas, asegurando así que la digestión ocurra únicamente en el intestino delgado.

3.16.2 Sustancia inhibidora de tripsina

Desde el punto de vista fisiológico, existe una razón por la cual resulta ventajoso que las proenzimas presentes en el jugo pancreático se activen en el intestino delgado en lugar de hacerlo dentro del páncreas.

1. Los acinos pancreáticos sintetizan una molécula denominada inhibidora de la tripsina, la cual se almacena en el citoplasma de las células glandulares, rodeando los gránulos de zimógeno. Su función es impedir que el tripsinógeno se convierta en tripsina tanto dentro de los acinos como en los conductos, evitando así la activación prematura de todas las demás enzimas que dependen de la tripsina.

2. La activación de la tripsina y otras enzimas proteolíticas dentro del páncreas causaría la autodigestión de la glándula en cuestión en cuestión de horas.

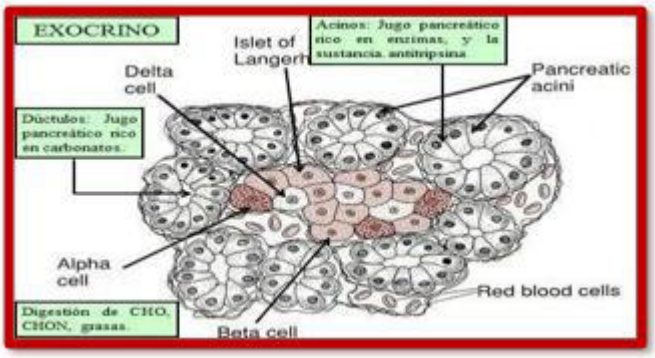


Figura 150. Islotes de Langerhans.

3.16.3 Islotes de Langerhans

Las células beta producen insulina, las células alfa sintetizan glucagón y las células delta secretan somatostatina. La proximidad entre las células del islote pancreático facilita la regulación mutua de estas hormonas; de este modo, la insulina suprime la liberación de glucagón, mientras que la somatostatina inhibe tanto la secreción de insulina como la de glucagón.

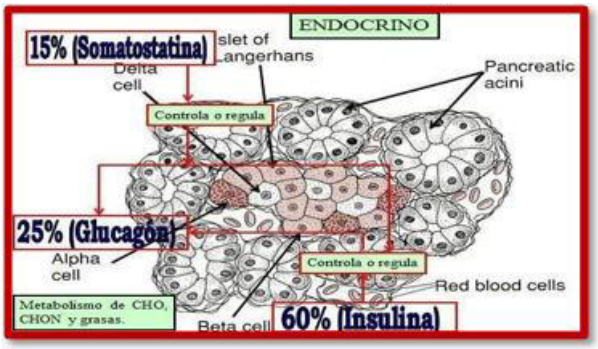


Figura 151. Páncreas endocrino.

3.16.4 Efectos metabólicos de la insulina

Históricamente, la insulina se ha vinculado principalmente con la regulación de la glucosa en sangre. Si bien es cierto que desempeña un papel crucial en el metabolismo de los carbohidratos, esta hormona también influye significativamente en el metabolismo de las grasas y las proteínas, con un impacto comparable al de los carbohidratos. La insulina facilita el almacenamiento del exceso de nutrientes energéticos: los carbohidratos se convierten principalmente en glucógeno, almacenado en el hígado y los músculos. Cuando la capacidad de almacenamiento en forma de glucógeno se ve superada, los carbohidratos se transforman en lípidos bajo la acción de la insulina y se depositan en el tejido adiposo. En cuanto a las grasas, la insulina favorece su acumulación en el tejido adiposo, mientras que, en el caso de las proteínas, estimula la captación de aminoácidos por las células y su ensamblaje en proteínas dentro de los ribosomas, al mismo tiempo que inhibe la degradación de las proteínas previamente almacenadas.

3.16.5 Vida media de la insulina

La insulina, al ser liberada en la sangre, circula de manera libre. Su tiempo de permanencia en la circulación, o vida media, es de aproximadamente seis minutos, y desaparece casi por completo tras quince minutos de su ingreso. La eliminación de esta hormona ocurre principalmente en el hígado y, en menor medida, en los riñones, mediante la acción de la enzima insulinasa.



Figura 152. Insulina ingresa a la sangre.

Para que la insulina ejerza su efecto sobre las células blanco, debe unirse a una proteína, formando el complejo insulina-proteína, el cual es resistente a la degradación por la insulinasa. Solo mediante esta unión la hormona puede interactuar eficazmente con los receptores de las células diana.

3.16.6 Activación de las células blanco

El 80% de los tejidos del cuerpo poseen receptores para la insulina. Sin embargo, hay tres tejidos que constituyen el 20% restante y carecen de estos receptores: el sistema nervioso, las gónadas y la retina. Estos tejidos utilizan glucosa de manera continua, independientemente de los niveles elevados de insulina. Cuando el complejo insulina-proteína se une al receptor en las células, se desencadenan efectos posteriores, tales como:

1. En cuestión de segundos después de que la insulina se une a los receptores en la membrana de las células blanco, como las células musculares, adiposas y otros tejidos que representan aproximadamente el 80% del total, estas se vuelven significativamente más permeables a la glucosa. Esto facilita la

entrada rápida de glucosa en el interior celular, donde es fosforilada y transformada en un sustrato esencial para diversas funciones metabólicas relacionadas con los carbohidratos.

2. Además de aumentar la permeabilidad de las membranas celulares a la glucosa, estas también se vuelven más permeables a ciertos aminoácidos, así como a los iones de potasio, magnesio y fosfato.

3. Transcurridos entre 10 y 15 minutos, se observa un efecto menor en la modificación de la actividad de otras enzimas metabólicas, resultado de los cambios en la fosforilación de dichas enzimas.

4. Además, persiste un efecto más tenue que puede prolongarse durante horas e incluso días, relacionado con la síntesis de nuevas proteínas. Este impacto se extiende hasta influir en el DNA dentro del núcleo celular. De este modo, la insulina coordina una amplia gama de mecanismos enzimáticos para cumplir con los objetivos metabólicos del organismo.

3.16.7 Efecto de la insulina en metabolismo de glucosa en el músculo

Durante gran parte del día, el tejido muscular obtiene su energía principalmente de los ácidos grasos y no de la glucosa. Esto se debe a que, en estado de reposo, la membrana del músculo presenta baja permeabilidad a la glucosa, salvo cuando es estimulada por la insulina; además, entre comidas, la cantidad de insulina liberada es insuficiente para inducir la captación de glucosa por el músculo. No obstante, el músculo recurre a la glucosa bajo dos circunstancias específicas.

1. Durante los periodos de ejercicio, no se requieren elevadas concentraciones de insulina, ya que las fibras musculares activas se vuelven altamente permeables a la glucosa, incluso en ausencia de esta hormona. Este aumento en la captación de glucosa se atribuye, aunque aún no se comprende completamente, al mecanismo contráctil propio de las fibras musculares.

2. Varias horas después de las comidas, cuando la concentración de glucosa en sangre es elevada, el páncreas secreta grandes cantidades de insulina. Los altos niveles de esta hormona facilitan un transporte rápido de glucosa hacia el interior de las células musculares, lo que induce al músculo a utilizar carbohidratos en lugar de ácidos grasos, ya que la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo se encuentra fuertemente inhibida por la insulina.

3.16.8 Almacenamiento de glucógeno en el músculo

Cuando los músculos se encuentran en reposo tras las comidas y la glucosa se transporta en abundancia hacia las células musculares, esta se almacena en forma de glucógeno en lugar de ser utilizada inmediatamente como fuente de energía. Posteriormente, el glucógeno puede ser movilizado por el músculo, proporcionando energía incluso de manera anaeróbica durante algunos minutos, a medida que se degrada en ácido láctico, proceso que puede ocurrir aun en ausencia de oxígeno.

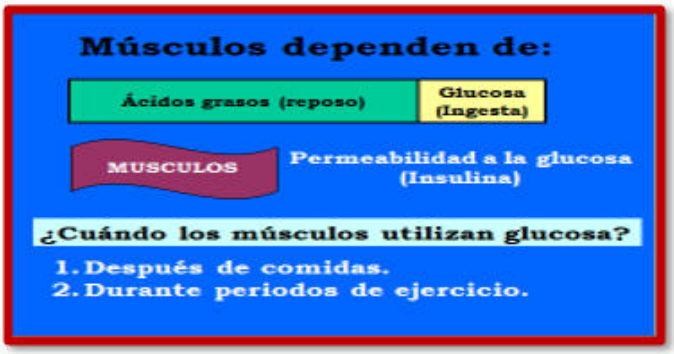


Figura 153. Músculos dependen de.

3.16.9 Participación de la insulina en la toma, almacenamiento y utilización de glucosa en el hígado

Una de las funciones más cruciales de la insulina es promover el almacenamiento casi inmediato de la mayor parte de la glucosa tras las comidas, principalmente en el hígado, en forma de glucógeno. Posteriormente, cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen, el hígado convierte el glucógeno de nuevo en glucosa y la libera al torrente sanguíneo. Este proceso puede explicarse de la siguiente manera:

1. La insulina actúa inhibiendo la fosforilasa hepática, la enzima responsable de convertir el glucógeno en glucosa. De esta manera, impide la descomposición del glucógeno almacenado en el hígado.

2. La insulina facilita la captación de glucosa por las células hepáticas al estimular la producción de la enzima glucoquinasa, encargada de la fosforilación inicial de la glucosa. Este proceso de fosforilación permite que la glucosa quede retenida dentro de los

hepatocitos.

3. La insulina también potencia la actividad de las enzimas implicadas en la segunda fase de fosforilación de la glucosa, preparando así el sustrato para la síntesis de glucógeno. Entre estas enzimas se encuentra la fosfofructoquinasa, mientras que la glucogenosintetasa, activada igualmente por la insulina, es la encargada de transformar los monosacáridos en glucógeno.



Figura 154. Efecto de la insulina en el hígado, sobre los CHO después de la ingesta.

3.16.10 Otras funciones de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos

Cuando la glucosa que llega al hígado supera la capacidad de almacenamiento, la insulina promueve la conversión del exceso en ácidos grasos, los cuales se transforman posteriormente en triglicéridos y se asocian a lipoproteínas para su almacenamiento en el tejido adiposo. Además, la insulina inhibe la gluconeogénesis al reducir la liberación de aminoácidos desde las células musculares, disminuyendo así la actividad hepática.

3.16.11 Efecto de la insulina en metabolismo de las grasas

La insulina ejerce diversos efectos sobre el almacenamiento de grasas en el tejido adiposo. Esta hormona estimula la síntesis de ácidos grasos, proceso que ocurre principalmente en las células hepáticas; posteriormente, los ácidos grasos son transportados hacia el tejido adiposo mediante lipoproteínas para su almacenamiento. Además, una pequeña fracción de la síntesis de ácidos grasos ocurre directamente en el tejido adiposo. Los factores que intervienen en la síntesis de ácidos grasos en el hígado son:

La insulina aumenta la captación de glucosa por las células hepáticas. Cuando la concentración de glucógeno alcanza entre el 5 y 6 %, el hígado detiene su síntesis; a partir de ese momento, cualquier glucosa adicional que ingresa se destina a la formación de ácidos grasos. En este proceso, la glucosa se convierte primero en piruvato mediante la glucólisis, y posteriormente el piruvato se transforma en acetil-CoA, que sirve como sustrato para la síntesis de ácidos grasos.

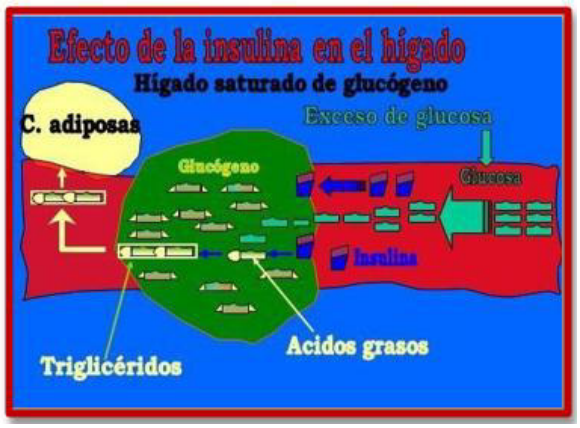


Figura 155. Efecto de la insulina en el hígado saturado de glucógeno.

Cuando se ha utilizado glucosa en exceso como fuente de energía, se acumulan iones de citrato e isocitrato generados a través del ciclo del ácido cítrico. Estos iones activan la enzima acetil-CoA carboxilasa, que cataliza la carboxilación de la acetil-CoA para formar malonil-CoA, marcando la primera etapa en la síntesis de ácidos grasos.



Figura 156. Efecto de la insulina ¿Cómo lo hace?.

La mayor parte de los ácidos grasos se sintetiza en el hígado y se utilizan para formar triglicéridos, que constituyen la principal forma de almacenamiento de grasa. Posteriormente, estos triglicéridos son liberados hacia la sangre y transportados por lipoproteínas. La insulina activa la lipoproteína lipasa presente en las paredes de los capilares del tejido adiposo, enzima que descompone nuevamente los triglicéridos en ácidos grasos, permitiendo su entrada en las células adiposas, donde se reensamblan en triglicéridos y se almacenan.

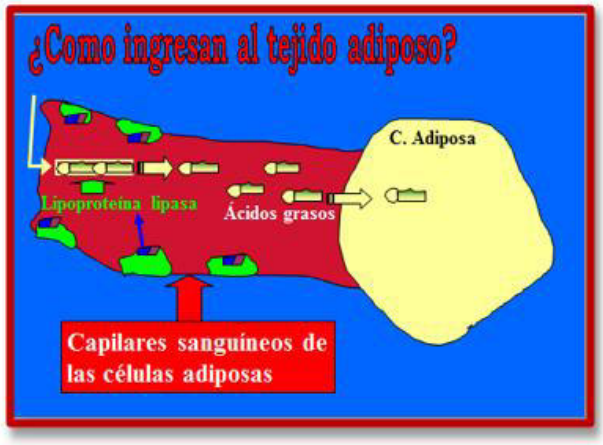


Figura 157. ¿Cómo ingresan al tejido adiposo?.

3.16.12 Almacenamiento en las células adiposas

La insulina cumple dos funciones que son necesarias para el almacenamiento de las grasas de las células adiposas:

1. La insulina inhibe la acción de la lipasa sensible a hormonas, enzima responsable de hidrolizar los triglicéridos almacenados en las células adiposas. De este modo, se impide la liberación de ácidos grasos hacia la circulación sanguínea.

2. La insulina facilita la captación de glucosa por las membranas de las células adiposas, de manera similar a lo que ocurre en las células musculares, y parte de esta glucosa se emplea en la síntesis de pequeñas cantidades de ácidos grasos. Sin embargo, su función más relevante es la producción de grandes cantidades de alfa-glicerofosfato, un compuesto que sustituye al glicerol y se combina con los ácidos grasos para formar triglicéridos, los cuales se almacenan en las células adiposas. Por lo tanto, en ausencia de

insulina, el almacenamiento de triglicéridos se ve completamente bloqueado.





Figura 158. ¿Cómo se almacena el tejido adiposo?.

3.16.13 Efecto de la insulina sobre el metabolismo de las proteínas y el crecimiento

3.16.13.1 En la síntesis de las proteínas y el almacenamiento

Después de pocas horas de haberse producido la ingestión de los alimentos, las proteínas también son almacenadas en los tejidos y la insulina se requiere para que este proceso se cumpla. El mecanismo de almacenamiento que se conoce es:

1. La insulina estimula el transporte de determinados aminoácidos hacia el interior de las células, destacando entre ellos la valina, isoleucina, tirosina y fenilalanina como los más eficientemente captados. Esta hormona, al igual que la hormona del crecimiento, aumenta la captación de aminoácidos por las células, aunque el

efecto sobre cada tipo de aminoácido no es idéntico.

2. La insulina ejerce un efecto directo sobre los ribosomas, aumentando la traducción del RNA mensajero y promoviendo así la síntesis de nuevas proteínas. En ausencia de insulina, los ribosomas no realizan esta función. De manera aún no completamente comprendida, la insulina regula el mecanismo de activación y desactivación de los ribosomas, permitiendo que operen de forma eficiente.

3. Tras un periodo más prolongado, la insulina aumenta la tasa de transcripción de secuencias específicas de DNA en el núcleo celular, elevando así la producción de RNA necesario para la síntesis proteica. Este proceso también favorece la generación de enzimas implicadas en el almacenamiento de carbohidratos, grasas y proteínas.



Figura 159. Activa el DNA mensajero.

4. La insulina inhibe el catabolismo proteico, reduciendo la liberación de aminoácidos desde las células, particularmente en las musculares. Se presume que este efecto se debe a la capacidad

de la hormona para disminuir la degradación habitual de las proteínas por acción de los lisosomas.



Figura 160. Inhibe el catabolismo de las proteínas.

5. En el hígado, la insulina reduce la tasa de gluconeogénesis, ayudando a retener los aminoácidos en sus sitios de almacenamiento.



Figura 161. Inhibe la glucogénesis.

En resumen, la insulina estimula la síntesis de proteínas y evita la degradación de estas.

3.16.13.2 Control de la secreción de insulina

La liberación de insulina está regulada por la concentración de glucosa en sangre, determinados aminoácidos, hormonas gastrointestinales, otras hormonas y por la actividad del sistema nervioso autónomo.

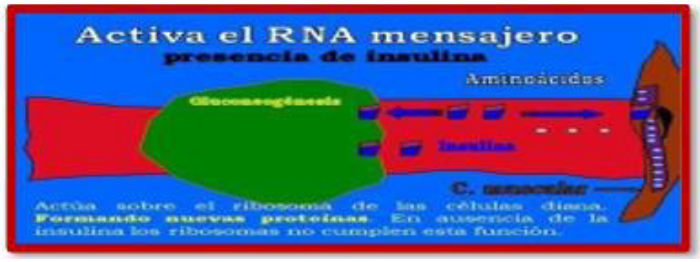


Figura 162. Activa el RNA mensajero.

3.16.13.3 Glucosa

Cuando los niveles de glucosa se mantienen dentro de rangos normales, la secreción de insulina es mínima; sin embargo, si la glucosa aumenta rápidamente hasta alcanzar el doble o el triple de su concentración habitual, la liberación de insulina se incrementa de manera significativa.

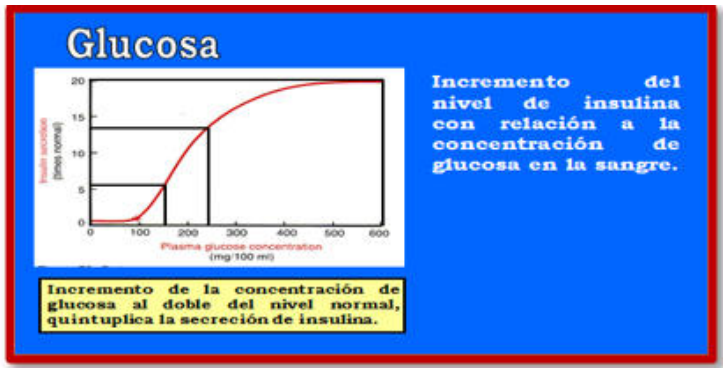


Figura 163. Glucosa.

La secreción de insulina aumenta de manera significativa en dos fases. La primera ocurre entre los 3 y 5 minutos posteriores al incremento de glucosa, alcanzando un pico que disminuye gradualmente tras 5 a 10 minutos, sin llegar a los niveles basales. Aproximadamente 15 minutos después, se presenta una segunda fase, cuyo pico de secreción dura entre 2 y 3 horas y es mayor que el de la primera fase. Este patrón se debe tanto a la liberación de insulina previamente almacenada como a la activación del sistema enzimático encargado de producir la hormona. Los niveles de insulina descienden conforme disminuye la concentración de glucosa en sangre. Esta dinámica establece un mecanismo de retroalimentación en la regulación glucémica: cuando la glucosa aumenta, se eleva la insulina; la insulina facilita la captación de glucosa por el hígado, músculos y otras células, reduciendo así los niveles de glucosa y, en consecuencia, la secreción de insulina.

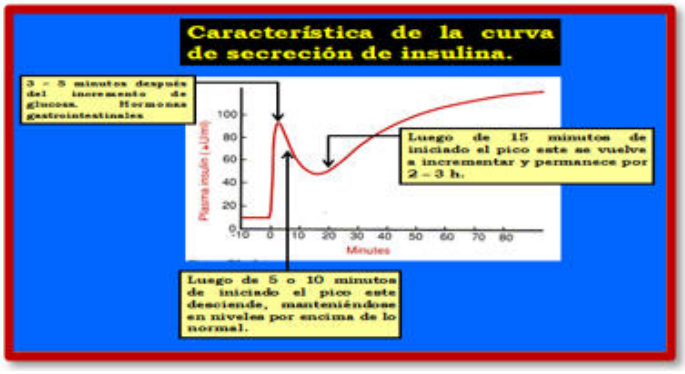


Figura 164. Características de la curva de secreción de insulina.

3.16.13.4 Aminoácidos

Algunos aminoácidos, como la arginina y la lisina, tienen un efecto similar al de la glucosa en la secreción de insulina. Su acción es más

efectiva cuando los niveles de glucosa son altos. Aunque los aminoácidos por sí solos tienen un impacto mínimo en la liberación de insulina, cuando se encuentran presentes junto con glucosa, su efecto potencia la secreción de insulina, duplicando los niveles observados cuando solo está presente la glucosa. Esta respuesta parece ser crucial, ya que la insulina facilita el almacenamiento de los aminoácidos en las células.



Figura 165. Aminoácidos.

3.16.13.5 Hormonas gastrointestinales

Las hormonas gastrointestinales como la gastrina, la secretina, la colecistoquinina y el péptido inhibidor gástrico pueden inducir una secreción moderada de insulina. Estas hormonas se liberan después de las comidas y provocan una liberación anticipada de insulina en la sangre. Además, cuando los niveles de glucosa en sangre aumentan, estas hormonas pueden duplicar la secreción de insulina.

3.16.13.6 Otras hormonas y el sistema nervioso autónomo

Algunas hormonas pueden estimular la secreción de insulina, ya sea actuando directamente sobre las células beta o aumentando los niveles de glucosa en sangre. Entre estas se encuentran el glucagón, la hormona del crecimiento, el cortisol y, en menor medida, la progesterona y los estrógenos. Es importante destacar que la estimulación prolongada de la producción de insulina por estas hormonas puede llevar al agotamiento de las células beta y favorecer el desarrollo de diabetes mellitus.

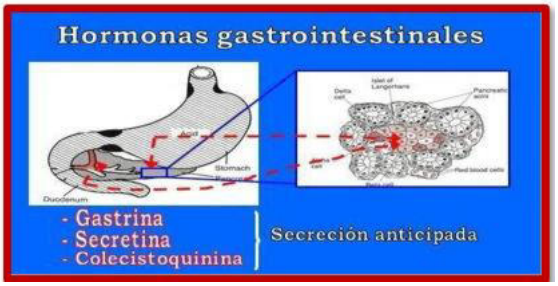


Figura 166. Hormonas gastrointestinales.

Con relación a la participación del sistema nervioso autónomo, este puede también incrementar la secreción de insulina, sin embargo, su participación desde el punto de vista fisiológico no tiene una repercusión importante.

3.16.13.7 Glucagón y sus funciones

Glucagón

El glucagón es una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen. Sus

funciones son opuestas a las de la insulina, siendo la más relevante el aumento de la concentración de glucosa en sangre, efecto contrario al de la insulina.



Figura 167. Glucagón y su función.

Efectos del glucagón en el metabolismo de la glucosa

Esta hormona realiza dos funciones importantes:

1. Realizar el desdoblamiento del glucógeno hepático, función que se denomina glucogenólisis

2. Incrementa la gluconeogénesis en el hígado.

Glucogenólisis

El efecto del glucagón sobre la degradación del glucógeno hepático es notable, ya que puede elevar los niveles de glucosa en sangre en cuestión de minutos. Este proceso se lleva a cabo a través de una compleja cascada de eventos que incluyen:

1. El glucagón activa la adenil ciclasa en la membrana de las células hepáticas, enzima que a su vez cataliza la formación de adenosín

monofosfato cíclico (AMPc).

2. El cAMP activa la proteína quinasa reguladora, que activa a la proteína quinasa.

3. La proteína quinasa activa a la fosforilasa quinasa b, que convierte la fosforilasa b en fosforilasa a.

4. La fosforilasa a promueve el desdoblamiento del glucógeno, transformándolo en glucosa 1 fosfato.

5. La glucosa 1 fosfato es luego desfosforilada y la glucosa es liberada desde la célula hepática.

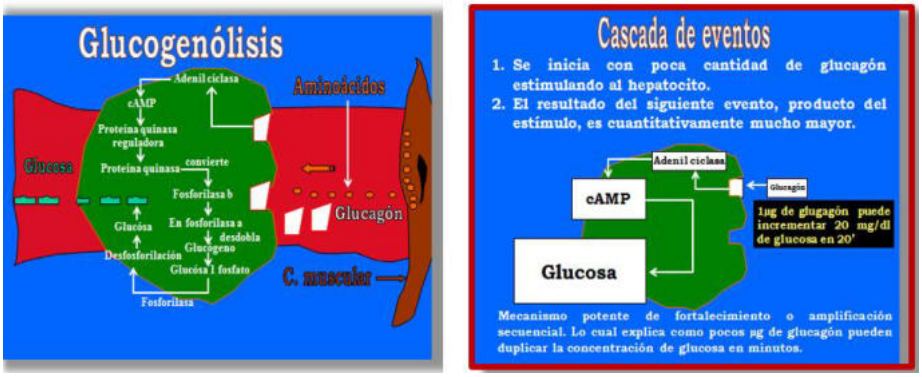


Figura 168. Glucogénolisis y cascada de eventos.

Esta secuencia de eventos es de gran relevancia, ya que constituye uno de los procesos más estudiados en relación con la función del cAMP. Durante esta cascada, cada producto intermedio se genera en cantidades progresivamente mayores, lo que representa un potente mecanismo de amplificación. Esto explica cómo cantidades mínimas de glucagón pueden duplicar la concentración de glucosa en sangre en tan solo unos

minutos.

3.16.13.8 Gluconeogénesis

Incluso cuando las reservas de glucógeno hepático se han agotado, el glucagón estimula la gluconeogénesis en las células hepáticas, activando ciertas enzimas necesarias para este proceso, en particular aquellas implicadas en la conversión del piruvato en fosfoenolpiruvato, paso fundamental para la síntesis de nueva glucosa.

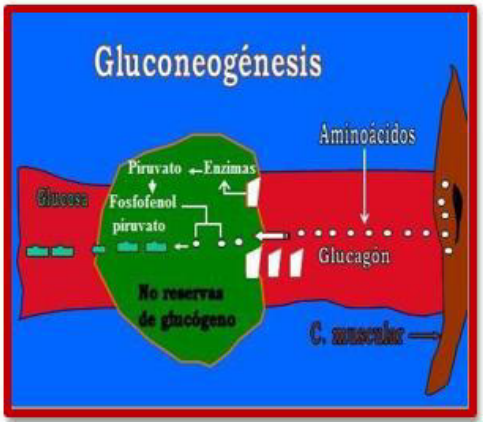


Figura 169.Gluconeogénesis.

El glucagón también aumenta la capacidad de las células hepáticas para captar aminoácidos desde la sangre, disponiendo de ellos en abundancia para su conversión en glucosa.

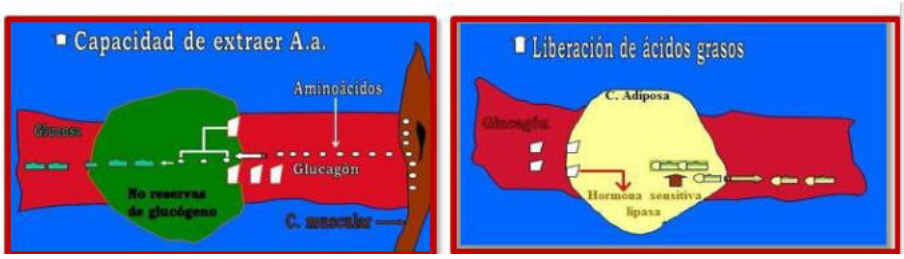


Figura 170. Capacidad de extraer A.a. y liberación de ácidos grasos.

Además, el glucagón activa la lipasa sensible a hormonas en las células adiposas, aumentando la liberación de ácidos grasos que pueden ser utilizados como fuente de energía.

El Glucagón también inhibe el almacenamiento de triglicéridos en el hígado y así evita que el hígado tome estos ácidos grasos de la sangre.



Figura 171. Almacenamiento de triglicéridos.

3.16.13.9 Regulación de la secreción de glucagón

La concentración de glucosa en sangre constituye el principal factor que regula la secreción de glucagón, destacándose que su efecto es precisamente inverso al observado en la regulación de la insulina.

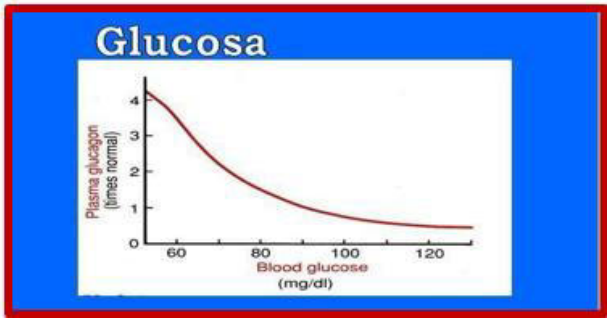


Figura 172. Glucosa.

Por otro lado, ciertos aminoácidos, especialmente la alanina y la arginina, estimulan la secreción de glucagón. Este mecanismo es similar al de la insulina, ya que niveles elevados de aminoácidos también aumentan la liberación de glucagón. Esto explica, en parte, por qué esta hormona promueve la gluconeogénesis en el hígado.



Figura 173. Aminoácidos y su ejercicio forzado.

Se ha observado que el ejercicio intenso también eleva los niveles de glucagón, aunque la causa exacta aún no se conoce, ya que durante este periodo la glucosa no disminuye tanto como sucede tras la acción de la insulina. No obstante, se considera que la presencia de glucagón es fundamental para evitar caídas en los niveles de glucosa. Aunque el

mecanismo preciso de este aumento aún es incierto, se estima que los aminoácidos presentes en la sangre durante el ejercicio intenso podrían estimular su secreción.

3.16.13.10 Somatostatina y su función

La somatostatina es una hormona secretada por las células delta de los islotes de Langerhans, con una vida media muy corta, estimada en aproximadamente tres minutos. Casi todos los factores asociados con la ingesta de alimentos pueden estimular su liberación, incluyendo niveles elevados de glucosa, incrementos en aminoácidos y hormonas gastrointestinales liberadas tras la alimentación. La somatostatina ejerce un efecto inhibitorio y actúa de la siguiente manera:

1. Actúa localmente en los islotes de Langerhans para deprimir la secreción de la insulina y el glucagón.

2. Disminuye la motilidad del estómago, del duodeno y de la vesícula biliar.

3. Inhibe la secreción y absorción del tracto gastrointestinal.

En conjunto, estas funciones sugieren que el papel principal de la somatostatina es prolongar el periodo de absorción de los nutrientes hacia el torrente sanguíneo y regular su utilización una vez absorbidos, evitando un agotamiento rápido de los nutrientes y manteniéndolos disponibles por un tiempo más prolongado.



Figura 174. Somatostanina y su función.

La respuesta es que la glucosa constituye el único nutriente que puede ser utilizado en cantidades suficientes por el cerebro, la retina y el epitelio germinal de las gónadas para satisfacer sus necesidades energéticas. Por ello, resulta esencial mantener niveles adecuados de glucosa que aseguren el suministro a estos tejidos. Durante los periodos entre comidas, la mayor parte de la glucosa producida se destina al cerebro, lo que subraya la importancia de que el páncreas limite la secreción de insulina; de no hacerlo, la glucosa sería almacenada, privando al cerebro de este recurso vital. Asimismo, es crucial evitar que los niveles de glucosa se eleven excesivamente, ya que esto provoca un desequilibrio osmótico en el líquido extracelular, con posibles consecuencias como deshidratación, pérdida de glucosa por la orina y eliminación de electrolitos.

3.17 Aparato digestivo de las aves

La estructura del aparato digestivo de las aves presenta notables diferencias respecto a la de los mamíferos, especialmente en la región bucal, la presencia de un buche en el esófago y la existencia de un estómago muscular o molleja.

En las aves, la boca y la faringe no presentan una delimitación precisa, y en la mayoría de las especies el paladar blando está ausente. El paladar duro se encuentra hendido y se comunica con las cavidades nasales. La dentición está ausente, por lo que el pico córneo y la molleja cumplen la función masticatoria. Existe una amplia diversidad de adaptaciones en la lengua y el pico, además de glándulas salivales y botones gustativos, cuyo número y ubicación varían según la especie.



Figura 175. Aparato digestivo de las aves.

El tamaño y la longitud del tracto digestivo varían según la especie y el tipo de alimentación; por ejemplo, el intestino delgado es considerablemente más largo en aves herbívoras que en carnívoras. El esófago presenta gran longitud y diámetro, especialmente en especies que ingieren fragmentos de alimento voluminosos. La mayoría de las aves cuentan con una dilatación denominada buche, aunque las aves insectívoras carecen de ella. El buche puede consistir en un simple ensanchamiento o adoptar la forma de una bolsa, como en los pollos, o incluso presentarse como dos bolsas, como ocurre en las palomas.



Figura 176. Esófago.

El estómago glandular, o proventrículo, cumple principalmente una función secretora, aunque también actúa como órgano de almacenamiento en aves que carecen de buche y en ciertas especies piscívoras, como la garza.



Figura 177. Estómago glandular.

El estómago muscular está muy especializado para moler en las especies que ingieren alimentos duros o para mezclar secreciones digestivas con el alimento en las especies carnívoras.



Figura 178. Estómago muscular.

El intestino delgado de las aves presenta un duodeno similar al de los mamíferos, aunque no existe una separación histológica claramente definida entre el yeyuno y el íleon. En su centro se encuentra el vestigio del saco vitelino, conocido como divertículo de Meckel. La mucosa intestinal es comparable a la de los mamíferos, con la particularidad de que las microvellosidades son más altas, delgadas y numerosas. Estas microvellosidades carecen de vasos quilíferos, pero poseen una red bien definida de capilares sanguíneos.



Figura 179. Intestino delgado.

En la unión entre el intestino delgado y el grueso se encuentran los ciegos, que en las aves suelen presentarse en par, a diferencia de la mayoría de los mamíferos; sin embargo, están ausentes en halcones y

aves canoras. El intestino grueso es corto y carece de la división en recto y colon característica de los mamíferos.

Otro órgano implicado en la digestión es el hígado, que presenta dos lóbulos y dos conductos hepáticos: el izquierdo se conecta directamente con el duodeno, mientras que del derecho se origina una rama hacia la vesícula biliar. La vesícula biliar está presente en especies como pollos, patos y gansos, pero está ausente en otras, como la paloma. El páncreas se sitúa en el asa duodenal, y sus secreciones alcanzan el duodeno a través de tres conductos.



Figura 180. Intestino grueso.



Figura 181. Hígado y páncreas.

La inervación del tracto intestinal y de los órganos accesorios en las aves aún no se conoce completamente. Se sabe que los nervios vagos inervan

el esófago, el estómago, el intestino delgado, el páncreas y la vesícula biliar de manera similar a lo observado en los mamíferos. La porción inferior del intestino está inervada por el nervio intestinal, también conocido como nervio de Remak, un tronco nervioso que recorre prácticamente toda la longitud de los intestinos delgado y grueso y constituye un nervio autónomo especial en las aves. El nervio mesentérico caudal se une al nervio intestinal para inervar el colon.



Figura 182. Inervación.

3.17.1 Secreción y digestión

3.17.1.1 Bucales, del buche y esofágicas

El número y la disposición de las glándulas salivales varían entre las especies de aves. Generalmente, aquellas que consumen alimentos húmedos poseen menos glándulas que las que ingieren alimentos secos con poca lubricación natural. En la mayoría de las aves, las glándulas salivales son únicamente mucosas, aunque en los pollos se ha detectado amilasa en la saliva. Dado que el alimento permanece poco tiempo en la boca, su maceración es mínima, incluso si hay amilasa presente. Tras la

deglución, el alimento pasa rápidamente por el esófago, cuya secreción principal es moco, que facilita su tránsito. Posteriormente, el alimento llega al buche, que también secreta moco. Aunque se encuentra amilasa en el buche, esta proviene de la saliva, de las bacterias presentes en su interior o del contenido duodenal regurgitado. Se considera que una parte significativa de los carbohidratos se digiere en el buche del pollo como resultado de la actividad bacteriana.

3.17.1.2 Secreciones Gástricas

En el estómago glandular de las aves predominan dos tipos de glándulas: las glándulas mucosas simples, que secretan moco, y las glándulas submucosas compuestas, que producen moco, ácido clorhídrico y pepsinógeno. Estas glándulas son homólogas a las glándulas principales y parietales del estómago de los mamíferos. Aunque el estómago glandular secreta jugo gástrico, la proteólisis ácida inicial ocurre principalmente en el estómago muscular o molleja, donde también se realiza la digestión mecánica. El pH del jugo gástrico varía entre 0,5 y 2,5, siendo ligeramente más alto en aves omnívoras y herbívoras que en carnívoras, un rango que permite una actividad péptica eficiente.

3.17.1.3 Secreciones intestinales, pancreáticas y biliares

Al igual que en los mamíferos, las secreciones intestinales en las aves son esenciales para crear el ambiente adecuado para la digestión luminal y mucosa. La principal diferencia con los mamíferos es que el medio intestinal en las aves presenta variaciones; el pH intestinal necesario para una digestión óptima se encuentra entre 5,6 y 7,2, siendo el valor

ideal de 6,8. Las secreciones hepáticas y pancreáticas en las aves desempeñan una función similar a la de los mamíferos, y están compuestas por las mismas sustancias previamente mencionadas.

3.17.1.4 Secreciones del intestino grueso (IG)

En las aves, también ocurre digestión en este segmento del conducto digestivo, principalmente en los ciegos. Se estima que aproximadamente el 10 % del proceso digestivo se lleva a cabo en esta región, debido a la acción de los microorganismos presentes. Por ello, las secreciones involucradas no provienen directamente del órgano, sino de la actividad microbiana.

3.17.1.5 Absorción de los Principios Nutritivos

La absorción de nutrientes en las aves ha sido ampliamente estudiada, particularmente en los pollos. En esta especie, el íleon se considera el principal sitio de absorción de los productos finales de la digestión. Además, se ha señalado que el reciclaje de sales y ácidos biliares ocurre principalmente en el íleon distal.

3.17.1.6 Absorción de los hidratos de carbono

Al igual que en los mamíferos, los carbohidratos en las aves se absorben mediante transporte activo. Este mecanismo se activa antes de la eclosión, alcanzando su capacidad máxima para absorber glucosa durante la primera semana de vida, para luego disminuir progresivamente. El transporte activo en estas especies también depende del sodio (Na).

3.17.1.7 Absorción de las proteínas

En cuanto a la absorción de proteínas, esta se lleva a cabo en distintos segmentos del íleon y depende del tipo de proteína presente en la dieta, distinguiéndose entre aminoácidos exógenos y endógenos. Los aminoácidos exógenos son aquellos suministrados directamente en la ración; no requieren degradación intestinal y se absorben de forma inmediata, predominando su absorción en la porción superior del íleon.

3.17.1.8 Aminoácidos endógenos

Los aminoácidos endógenos, que se presentan como proteína verdadera en el alimento, requieren degradación intestinal antes de ser absorbidos, por lo que su absorción ocurre posteriormente a la de los aminoácidos exógenos, principalmente en el íleon distal. La absorción de aminoácidos se realiza mediante transporte activo. Se clasifican en neutros (con un grupo NH_2 y un grupo COOH), básicos (con más de un grupo NH_2) y ácidos (con más de un grupo COOH), siendo el transporte de los neutros más rápido que el de los básicos y ácidos.

Al igual que en los mamíferos, en las aves existen transportadores específicos para ciertos aminoácidos, aunque en algunos casos un mismo transportador puede facilitar el paso de dos o más aminoácidos, generando competencia entre ellos. Este fenómeno es crucial para la dosificación de aminoácidos, de modo que la cantidad suministrada no supere la capacidad de los transportadores disponibles en las células absorbentes. Por ejemplo, la L-lisina compite con L-valina, L-isoleucina y L-metionina, y también con L-arginina y L-histidina. En términos generales, los D-aminoácidos inhiben el transporte de los L-

aminoácidos.

3.17.1.9 Absorción de las grasas

La digestión y absorción de las grasas en las aves se realiza de manera similar a la de los mamíferos. No obstante, a diferencia de estos, las aves carecen de vasos quilíferos, por lo que el transporte de los quilomicrones desde las células absorbentes hacia la vena porta se efectúa a través de una red especializada de capilares. La capacidad de absorción de lípidos es mayor en aves adultas que en pollos, alcanzando entre el 80 y el 95 % de las grasas ingeridas.

3.17.1.10 Efecto del ambiente en la absorción de los principios nutritivos

Las condiciones ambientales influyen significativamente en la absorción de nutrientes en las aves. Se ha observado que los pavos absorben menos potasio (K) y fósforo (P) cuando la temperatura aumenta de 24 °C a 35 °C, mientras que la absorción de calcio (Ca) es mayor a 8 °C que a 24 °C. Las altas temperaturas afectan tanto la digestión como la absorción, ya que a 37 °C se altera el flujo sanguíneo mesentérico. Normalmente, durante la digestión y absorción, el flujo sanguíneo hacia el intestino aumenta; sin embargo, con temperaturas elevadas, la sangre se dirige hacia la periferia para disipar el calor, reduciendo el aporte sanguíneo al tracto digestivo y comprometiendo así los procesos digestivos y de absorción.

CAPÍTULO IV

4 APARATO RESPIRATORIO

4.1 Mecánica de la respiración

El objetivo fundamental de la respiración es suministrar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono. Para cumplir esta función, la mecánica respiratoria puede analizarse en cuatro eventos funcionales principales:

1. Ventilación pulmonar, que significa la entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.

2. Difusión de oxígeno y dióxido de carbono entre el alvéolo y la sangre.

3. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y fluidos hasta y desde las células.

4. Regulación de la respiración y otros factores.

4.1.1 Ciclo respiratorio

El ciclo respiratorio está constituido está conformado por dos fases que son la inspiración y la espiración.

4.1.1.1 Inspiración

Es una expansión del tórax y los pulmones acompañada por la entrada de aire, en la que el tórax se expande por:

1. Contracción del diafragma.

2. Por un movimiento de las costillas hacia fuera en dirección craneal.

4.1.1.2 La espiración

Consiste en la reducción del volumen del tórax y los pulmones, lo que provoca la salida del aire. Durante este proceso, los músculos previamente contraídos se relajan, y el tórax y abdomen, previamente distendidos, retornan a su posición original con la ayuda de los músculos espiratorios. En los mamíferos, el patrón respiratorio forma una curva que varía ligeramente entre especies, y las fases de inspiración y espiración suelen ser suaves y simétricas.



Figura 183. Curva de patrón respiratorio.

Una excepción a este patrón se observa en el caballo, en el cual la inspiración y la espiración se dividen en dos fases cada una. Esta particularidad se atribuye a un retraso en la activación de las neuronas inspiratorias tardías, tal como se ilustra en la figura.



Figura 184. Retraso en la descarga de las neuronas inspiratorias tardía.

Los ciclos respiratorios suelen ser continuos; sin embargo, durante la anestesia pueden aparecer intervalos entre ciclos, los cuales se prolongan a medida que aumenta la profundidad anestésica. Además, existen ciclos respiratorios complementarios, caracterizados por una inspiración rápida seguida de una espiración más prolongada. Estos ciclos se presentan de forma natural en muchas especies, excepto en el caballo, donde se les denomina suspiros, y probablemente funcionan como un mecanismo compensatorio frente a una ventilación insuficiente.

4.1.2 Tipos de respiración

Existen dos tipos de respiración, la abdominal y la costal.

4.1.2.1 La respiración abdominal

Este tipo de respiración predomina durante la respiración tranquila y normal. Se caracteriza por movimientos visibles del abdomen, que resultan de la compresión de las vísceras al contraerse el diafragma, mientras que el abdomen se retrae durante la espiración.

4.1.2.2 La respiración costal

Se distingue por movimientos marcados de las costillas y se intensifica cuando la respiración se vuelve dificultosa o en presencia de dolor abdominal.

4.1.3 Frecuencia de la respiración

La frecuencia respiratoria se define como el número de ciclos respiratorios por minuto y constituye un indicador valioso del estado de salud. No obstante, su interpretación requiere cautela, ya que puede presentar múltiples variaciones. Estas diferencias se observan entre especies y la frecuencia respiratoria puede verse influenciada por:

1. Tamaño corporal.
2. Edad.
3. Ejercicio.
4. Excitación.
5. Temperatura ambiente.
6. Preñez.
7. Grado de distensión del conducto digestivo.
8. El estado de salud

Animal	Condición	Ciclos/minuto	
		Intervalo	Media
Caballo	De pie en reposo	10 - 14	12
Vaca lechera	De pie en reposo	26 - 35	29
	Decúbito esternal	24 - 50	35
Ternera lechera	De pie (52 Kg 3 sem.)	18 - 22	20
	Echada	21 - 25	22
Cerdo	Echado (23 - 27 Kg)	32 - 58	40
Perro	Dormido a 24° C	18 - 25	21
	De pie en reposo	20 - 34	24
Gato	Dormido	16 - 25	22
	Echado despierto	20 - 40	31
Oveja	De pie rumiando 1-4 cm de lana 18°C	20 - 34	25
	Misma oveja a 10°C	16 - 22	19

Figura 185. Frecuencia de respiración.

4.2 Eventos fisiológicos de la mecánica respiratoria

Para que la mecánica respiratoria logre el intercambio de gases entre el organismo y la atmósfera, se llevan a cabo cuatro eventos fisiológicos que, aunque interactúan entre sí, pueden analizarse de manera individual. Estos eventos son:

1. Ventilación pulmonar.

2. Difusión de O2 y CO2 entre los alveolos y la sangre.

3. Transporte de O2 desde el punto de intercambio hacia los tejidos y CO2 desde los tejidos hacia el punto de intercambio.

4. Regulación de la mecánica respiratoria.

4.2.1 Ventilación pulmonar

Se trata del proceso mediante el cual se renueva la mezcla de gases en las vías respiratorias y los alvéolos con aire atmosférico, con el objetivo de reponer el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono a nivel pulmonar.



Figura 186. Ventilación pulmonar o volumen respiratorio.

4.2.1.1 La ventilación total

Se define como el volumen de aire que se mueve hacia dentro y fuera de las vías respiratorias y los alvéolos durante un período determinado.

4.2.1.2 La ventilación por minuto

Corresponde al volumen de aire que se desplaza hacia dentro y fuera de los conductos respiratorios y alvéolos en el transcurso de un minuto, siendo también conocida como volumen respiratorio por minuto.



Figura 187. De acuerdo con el volumen de aire.

4.2.1.3 La ventilación del espacio muerto

Se refiere al volumen de aire que, durante un periodo determinado, no participa en el intercambio gaseoso.

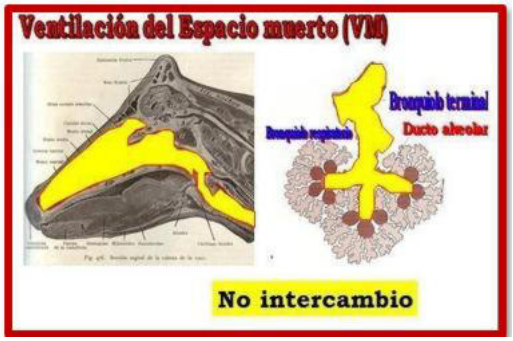


Figura 188. Ventilación del espacio muerto (VM).

4.2.1.4 La ventilación alveolar

Se calcula restando la ventilación del espacio muerto de la ventilación total. La ventilación alveolar representa el volumen de gas que efectivamente participa en el intercambio gaseoso por difusión cada minuto.

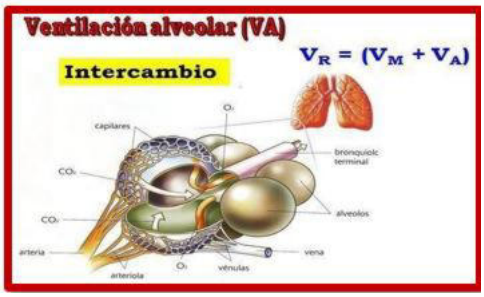


Figura 189. Ventilación alveolar (VA).

4.2.1.5 Espacio muerto respiratorio

El espacio muerto respiratorio corresponde a la porción de las vías aéreas donde no se produce intercambio gaseoso con la sangre, abarcando desde la tráquea hasta los bronquiolos respiratorios. Su función principal es conducir los gases hacia y desde los alvéolos, que son las estructuras donde sí ocurre la difusión. Aunque en esta zona no hay intercambio gaseoso con la sangre, parte de su volumen se renueva con cada respiración normal y forma un componente del volumen respiratorio. Por lo tanto, el volumen respiratorio (VR) se compone del volumen de espacio muerto (VM) más el volumen alveolar (VA), expresado como VR = VM + VA. El espacio muerto respiratorio se clasifica en espacio muerto anatómico y espacio muerto fisiológico.

4.2.1.6 El espacio muerto anatómico

Corresponde al volumen de aire presente en las vías respiratorias de conducción, donde no se produce intercambio gaseoso.



Figura 190. Espacio muerto anatómico.

4.2.1.7 El espacio muerto fisiológico

Incluye el volumen de aire inspirado que no participa en el intercambio gaseoso, ni en las vías respiratorias de conducción ni en los alvéolos. Este intercambio solo ocurre en los alvéolos. En las vías de conducción, la composición del aire no se altera hasta el final de cada espiración, cuando se mezcla con el aire alveolar. En la inspiración siguiente, el aire que llega primero a los alvéolos es relativamente pobre en oxígeno y rico en dióxido de carbono, antes de que entre el aire fresco del exterior. En el espacio muerto anatómico, además, se lleva a cabo el calentamiento del aire inspirado, la filtración de partículas suspendidas y la saturación con vapor de agua.

4.2.1.8 Volúmenes y capacidades pulmonares

Aunque cada pulmón tiene límites específicos para la cantidad de aire que puede contener, a menudo resulta práctico definir volúmenes arbitrarios que representen fracciones del volumen pulmonar total.

Volumen respiratorio

Es la cantidad de aire inhalado o exhalado durante un ciclo respiratorio.



Figura 191. Volumen respiratorio (VR).

Volumen inspiratorio de reserva

Es la cantidad de aire que se puede inspirar después de la inhalación del volumen respiratorio.

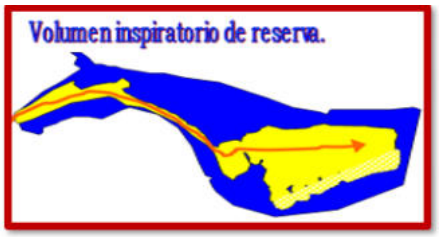


Figura 192. Volumen inspiratorio de reserva.

Volumen espiratorio de reserva

Es la cantidad de aire que aún se puede exhalar después de espirar el volumen respiratorio.



Figura 193. Volumen espiratorio de reserva.

Volumen residual

Se trata del volumen de aire que permanece en los pulmones incluso tras una espiración máxima y forzada.

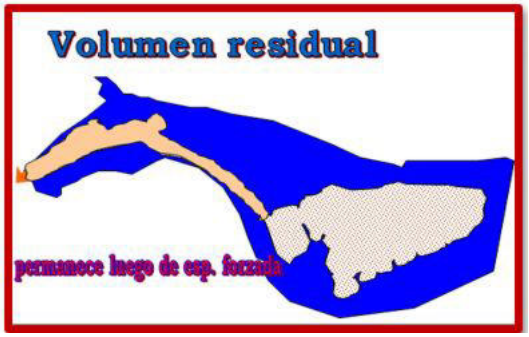


Figura 194. Volumen residual.

4.2.1.9 Capacidades

Capacidad pulmonar total

Es la suma de todos los volúmenes respiratorios.

Capacidad vital

Está constituido por la totalidad de los volúmenes pulmonares, excepto

el volumen residual, y representa la cantidad máxima de aire que puede inhalarse tras una espiración completa y forzada.

Capacidad inspiratoria

Corresponde al volumen de aire que puede inspirarse tras una espiración normal, e incluye tanto el volumen corriente como el volumen de reserva inspiratoria.

Capacidad residual funcional

Se refiere al volumen de aire que queda en los pulmones tras una espiración máxima. Este volumen está formado por el volumen residual y el volumen espiratorio de reserva, y cumple la función de mantener estables los niveles sanguíneos de los gases respiratorios al garantizar una ventilación continua de los alvéolos.

4.2.1.10 Movimientos y presiones respiratorias que intervienen en la ventilación

El pulmón, debido a su elasticidad, funciona como una estructura que tiende a expulsar todo el aire cuando no existe ninguna fuerza que lo mantenga expandido, similar a un balón. No está firmemente adherido a la cavidad torácica, sino que cuelga del mediastino a través de su hilium, y está rodeado por las membranas pleurales que contienen el líquido pleural, el cual lubrica sus movimientos. Este fluido pleural se mantiene en un equilibrio constante gracias al bombeo hacia los vasos linfáticos, generando una pequeña presión negativa entre las hojas pleurales. Esta succión hace que los pulmones permanezcan pegados a las paredes de

la cavidad torácica. La entrada y salida del aire de los pulmones ocurre debido a las diferencias de presión generadas por la expansión o contracción del volumen torácico.

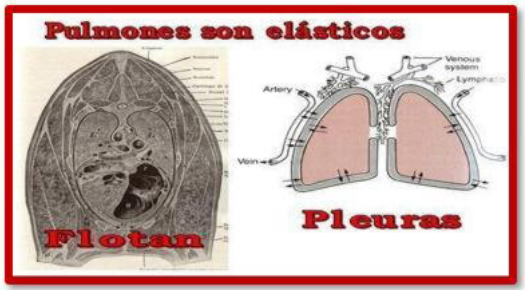


Figura 195. Pulmones son elásticos.

4.2.1.11 La presión pleural y sus cambios durante la respiración

La presión pleural se define como la fuerza ejercida en el espacio existente entre las hojas visceral y parietal de la pleura. Tal como se indicó, en este espacio existe una leve succión que genera una presión negativa. En condiciones normales, al inicio de la inspiración, la presión pleural es aproximadamente de -5 cm de agua, suficiente para mantener los pulmones en reposo. Durante la inspiración, la expansión de la caja torácica incrementa la tracción sobre la superficie pulmonar, profundizando la presión negativa hasta alcanzar valores cercanos a -7 cm de agua.

4.2.1.12 Presión alveolar

La presión alveolar se refiere a la fuerza existente dentro de los pulmones. Con la glotis abierta y sin flujo de aire, la presión en todo el árbol respiratorio, incluyendo los alvéolos, se equipará a la presión

atmosférica, es decir, 0 cm de agua. Para que ocurra la inspiración, la presión alveolar debe descender ligeramente por debajo de la presión atmosférica, alrededor de -1 cm de agua, suficiente para que 0,5 litros de aire ingresen a los pulmones en 2 a 3 segundos. Durante la espiración, la situación se invierte: la presión alveolar aumenta aproximadamente 1 cm de agua, lo que permite la expulsión de 0,5 litros de aire en el mismo intervalo de tiempo.

4.2.1.13 Existe además otra presión llamada transpulmonar

Definida como la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural. Esta presión refleja la fuerza elástica del pulmón, que tiende a colapsar el órgano en cada punto durante la expansión.



Figura 196.Representación de los cambios en volumen y presión.

4.2.2 Difusión de O2 y CO2 entre los alvéolos y la sangre

4.2.2.1 Principios físicos de los gases

Se han establecido diversas leyes físicas que resultan fundamentales para entender el proceso de intercambio gaseoso, o hematosis. Entre las más relevantes se encuentran:

Ley de Boyle

Esta ley establece la relación inversa entre la presión y el volumen de un gas. Manteniendo constantes la temperatura y la cantidad de gas en un compartimento, cualquier incremento de la presión provoca una reducción del volumen, mientras que una disminución de la presión genera un aumento en el mismo.

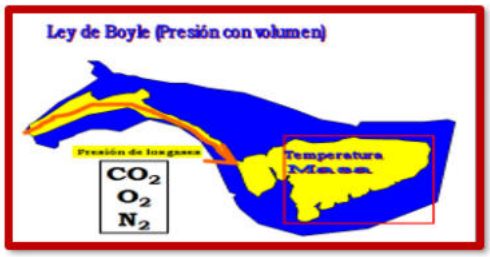


Figura 197. Ley de Boyle (Presión con volumen.)

Ley de Charles

Esta ley considera cómo la temperatura afecta el volumen de un gas. Cuando la presión se mantiene constante, cualquier aumento de la temperatura provoca una expansión del gas de manera proporcional, mientras que una disminución de la temperatura reduce su volumen. Este principio es fundamental en los analizadores de gases sanguíneos, ya que la temperatura del baño debe coincidir con la del cuerpo del animal para evitar alteraciones en las presiones parciales medidas.

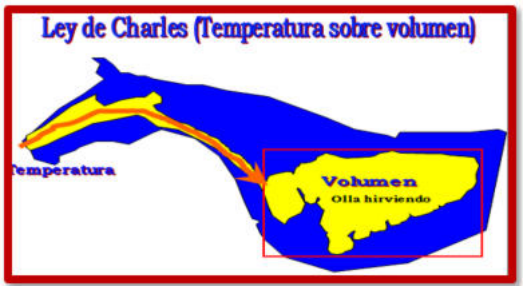


Figura 198. Ley de Charles (Temperatura sobre volumen).

Ley de Henry

Esta ley describe la disolución de los gases en líquidos. La cantidad de gas que se disuelve en agua en equilibrio depende directamente de la presión a la que el gas está expuesto y del coeficiente de solubilidad del gas; a mayor presión o mayor solubilidad, más gas se disolverá.



Figura 199. Ley de Henry (volumen disueltos en agua).

4.2.2.2 Gases de importancia y presión

En el agua corporal de los animales, los gases de interés son el dióxido de carbono, el oxígeno y el nitrógeno. El CO_2 es el más soluble, siendo unas 24 veces más soluble que el oxígeno, mientras que el nitrógeno es el menos soluble, aproximadamente la mitad que el oxígeno. Cada gas ejerce una presión sobre la mezcla total, denominada presión parcial,

que corresponde a la presión que ejerce un gas específico dentro de la mezcla. La suma de todas las presiones parciales equivale a la presión total del gas. Para identificarlas, se usa la letra P seguida de un subíndice que indica el gas y, si se desea, su localización: por ejemplo, PO_2 indica la presión parcial de oxígeno, y con subíndices a, v o A se especifica si se trata de sangre arterial, venosa o alveolar; así, la presión parcial de CO_2 en sangre arterial se representa como $PaCO_2$.

Para calcular la presión parcial de un gas dentro de una mezcla, es necesario conocer la presión total de la mezcla y el porcentaje que ese gas representa de la totalidad. La presión parcial se obtiene multiplicando la presión total por la fracción que el gas ocupa en la mezcla. Por ejemplo: Si el oxígeno constituye el 20 % de una mezcla de gases y la presión total de esa mezcla de gases es 760 mmHg, la presión parcial del oxígeno es:

Los gases muestran movimiento neto por difusión simple en respuesta a diferencia de presión. La difusión neta se produce cuando los gases se mueven de zonas de mayor presión a zonas de menor presión. Este principio aplica tanto a mezclas de gases (combinaciones de varios gases sin interacción química entre ellos), como a gases disueltos en líquidos o a gases en estado gaseoso que se disuelven en un medio líquido.

La solubilidad de los gases influye directamente en la cantidad que se disuelve en los líquidos. Por ejemplo, con presiones parciales equivalentes, el CO2 se encuentra en el agua en una concentración aproximadamente 24 veces mayor que el O2 debido a su mayor solubilidad. En el caso del agua, también existe una fase gaseosa sobre

su superficie, lo que dificulta visualizar la presión parcial del gas en estado gaseoso. Al aumentar la temperatura del agua, la tendencia de las moléculas a escapar se incrementa. La presión del vapor de agua se denota como PH2O; bajo una presión barométrica de 760 mm Hg, a 37 °C la PH2O es de 47 mm Hg y a 39 °C, temperatura interna habitual de muchos animales domésticos, la PH2O asciende a 52 mm Hg.



Diferencia de presión (circulación mayor)

Tabla 13.1. Presiones parciales y totales (en mm Hg) de los gases respiratorios en humanos en reposo (al nivel del mar)

Gases	Sangre venosa	Aire alveolar	Sangre arterial	Tejidos
Oxígeno	40	104	100	30 o menos
Bióxido de carbono	45	40	40	50 o más
Nitrógeno	569	569	569	569
Vapor de agua	47	47	47	47
Total	701	760	756	696

Datos de Comroe 1974, *Physiology of Respiration*, 2d ed., Year Book, Chicago.

Tomado de Dukes

¿Cómo se difunden los gases en función de la diferencia depresión?

Figura 200. Diferencia de presión (circulación mayor).

4.2.2.3 Factores que afectan la difusión

La cercanía entre el gas alveolar y la sangre se ilustra en la figura anterior, mostrando la distancia mínima que separa ambos. La velocidad de difusión (VD) del gas a través de la membrana respiratoria depende de varios factores: la diferencia de presión (ΔP), el área superficial disponible (A), el espesor de la membrana o distancia de difusión (D), la solubilidad del gas (S) y su peso molecular (PM). Esta relación puede

expresarse mediante la siguiente fórmula algebraica:

Además, se considera el coeficiente de difusión, calculado como la solubilidad del gas dividida entre la raíz cuadrada de su peso molecular ($S/\sqrt{PM}$). Este coeficiente indica que el CO_2 se difunde a través de la membrana respiratoria 20 veces más rápido que el O_2. A medida que aumenta la distancia de difusión, la velocidad de transferencia del gas disminuye. Otro aspecto crucial es la relación directa entre el área superficial y la rapidez de difusión: los mamíferos de menor tamaño presentan mayores requerimientos de oxígeno en proporción a su superficie corporal que los de mayor tamaño, ya que su necesidad basal de O_2 se relaciona con la superficie más que con el peso. Además, poseen un mayor número de alvéolos, lo que incrementa el área disponible para el intercambio gaseoso.

4.2.2.4 Presiones parciales de los gases en pulmones y sangre

El aire que llega a los alvéolos contiene menos oxígeno que el atmosférico (21 %), y esta reducción se debe a tres factores principales: primero, el oxígeno es constantemente consumido por los tejidos, lo que provoca su salida de los alvéolos hacia la sangre; segundo, el aire se humidifica al pasar por las vías respiratorias, alcanzando una presión de vapor de 47 mm Hg a 37 °C; y tercero, el dióxido de carbono se incorpora de manera continua a los alvéolos, diluyendo adicionalmente la concentración de oxígeno.

La velocidad con la que los gases se difunden entre los alvéolos y la sangre está determinada por cuatro factores fundamentales que facilitan que este intercambio ocurra de manera eficiente:

1. Diferencia de presión de los gases.

2. Área superficial destinada para la difusión.

3. Distancia de difusión entre los alvéolos y la sangre.

4. Solubilidad de los gases en el líquido intersticial.

Diferencia de presión de los gases

La transferencia de gases se produce siguiendo un gradiente de presión, desplazándose desde áreas de mayor presión hacia zonas de menor presión. Por ejemplo, el oxígeno se mueve de los alvéolos hacia la sangre porque la presión alveolar de O_2 (PAO_2 = 104 mmHg) es significativamente mayor que la presión arterial de O_2 (PaO_2 = 40 mmHg), generando un gradiente de 64 mmHg que impulsa su difusión.



Figura 201. Diferencia de presión.

Área superficial destinada para la difusión

Otro factor clave que favorece la rapidez de la difusión de los gases es la enorme área de contacto entre los alvéolos y la sangre. Los pulmones contienen alrededor de 300 millones de sacos alveolares, generando una

superficie que varía entre 25 y 120 m² según la especie. Además, la sangre circula sobre esta superficie en volúmenes de 70 a 150 ml cada 0,8 segundos, formando una delgada lámina que optimiza el intercambio gaseoso.



Figura 202. Área superficial.

Distancia de difusión entre los alvéolos y la sangre

La proximidad entre los alvéolos y la sangre, representada por el espacio intersticial que separa las células, es microscópica, lo que permite que la difusión de los gases se realice de manera rápida y eficiente.



Figura 203. Distancia de difusión.

Solubilidad de los gases en el líquido intersticial

Los gases respiratorios presentan solubilidad en agua, y el líquido extracelular del espacio intersticial permite que se mezclen y disuelvan, favoreciendo una difusión rápida en el sitio de intercambio. El oxígeno tiene un coeficiente de solubilidad de 0,024, mientras que el CO2, con una solubilidad 24 veces mayor, presenta un coeficiente de 0,58. Por su parte, el nitrógeno es mucho menos soluble, con un coeficiente de 0,012, unas 50 veces menor que el del oxígeno.

4.2.3 Transporte de oxígeno desde el punto de intercambio hacia los tejidos y dióxido de carbono desde los tejidos hacia el punto de intercambio

Una vez que el oxígeno difunde desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar, su transporte se realiza principalmente unido a la hemoglobina, llevándolo a los capilares de los tejidos para su liberación y utilización celular. La hemoglobina presente en los glóbulos rojos permite que la sangre transporte entre 30 y 100 veces más oxígeno que si éste solo estuviera disuelto en el plasma.

En los tejidos, el oxígeno se une a los nutrientes para generar dióxido de carbono en abundancia, el cual pasa a los capilares locales y es transportado hacia los pulmones. De manera similar al oxígeno, el CO2 se combina con diversas sustancias químicas presentes en la sangre, lo que permite que su transporte sea entre 15 y 20 veces más eficiente que si viajara únicamente disuelto en el plasma.

4.2.3.1 Transporte de oxigeno

Toma de oxígeno por la sangre pulmonar

La presión parcial de oxígeno (PO2) en los alvéolos promedia unos 104 mm Hg, mientras que en la sangre venosa llega solo a 40 mm Hg, ya que gran parte del oxígeno ha sido extraído por los tejidos durante la circulación. Por ello, la diferencia de presión que impulsa el paso de O2 desde los alvéolos hacia los capilares es de 104 – 40 mm Hg, es decir, 64 mm Hg.



Figura 204. Transporte de oxígeno por la sangre pulmonar.

Transporte de Oxígeno por la sangre arterial.

Cerca del 98 % de la sangre que circula por los capilares alveolares se oxigena mediante difusión. No obstante, alrededor del 2 % de la sangre proviene de la circulación bronquial, la cual suministra oxígeno y nutrientes a los tejidos profundos del pulmón, y no entra en contacto directo con el oxígeno alveolar.



Figura 205. Trasporte de oxígeno por la sangre.

Por consiguiente, esta fracción de sangre evita la oxigenación en los alvéolos y, al abandonar los pulmones, mantiene una PO_2 similar a la de la sangre venosa, alrededor de 40 mm Hg. Al mezclarse con la sangre totalmente oxigenada en los pulmones, la presión parcial de oxígeno final en la sangre arterial se estabiliza aproximadamente en 95 mm Hg.



Figura 206. Transporte de oxígeno por la sangre arterial.

4.2.3.2 Difusión de oxígeno desde los capilares hasta los fluidos intersticiales

Al arribar la sangre arterial a los tejidos, su PO_2 se mantiene en aproximadamente 95 mm Hg, mientras que en los fluidos intersticiales promedia 40 mm Hg. Está marcada diferencia de presión facilita el rápido paso del oxígeno desde la sangre hacia las células. Una vez

completada la difusión, la PO_2 en los capilares disminuye hasta 40 mm Hg, coincidiendo con la presión del oxígeno en la sangre que retorna por las venas.

La PO2 del fluido intersticial puede ser afectada por dos factores:

1. Por la cantidad de sangre que ingresa hacia los tejidos

2. Por el metabolismo del tejido intersticial.

Cantidad de sangre ingresando hacia los tejidos

Si el flujo sanguíneo hacia los tejidos aumenta, se transporta una mayor cantidad de oxígeno a estas zonas, lo que eleva la PO_2 tisular. Por ejemplo, un aumento del flujo sanguíneo hasta cuatro veces su valor normal incrementa la PO_2 hasta 66 mm Hg, mostrando cómo la presión de oxígeno se eleva proporcionalmente al incremento del aporte sanguíneo.

Metabolismo en el fluido intersticial

Si las células utilizan más oxígeno de lo normal, esto tiende a disminuir la PO2 intersticial.

En resumen, la PO2 en los tejidos es determinada por el balance que existe entre:

1. La cantidad de O2 transportada hacia los tejidos.

2. Por la cantidad de O2 utilizado en los tejidos.

Difusión de oxígeno de los capilares a las células

El oxígeno es utilizado de forma constante por las células, lo que mantiene su PO_2 por debajo del nivel de los capilares. Cuando la separación entre capilares y células es mayor, la PO_2 intracelular puede elevarse desde el valor típico de 5 mm Hg hasta 40 mm Hg, con un promedio de 23 mm Hg; pese a este incremento, la diferencia sigue siendo suficiente para garantizar un intercambio eficiente de oxígeno entre capilares y células.

Transporte de Oxígeno por la sangre

En condiciones normales, aproximadamente el 97 % del oxígeno se desplaza desde los pulmones hacia los tejidos ligado químicamente a la hemoglobina de los glóbulos rojos, mientras que el 3 % restante se transporta disuelto en el agua del plasma y de las células. De este modo, la hemoglobina es el principal medio de transporte del oxígeno.



Figura 207. Transporte de oxígeno hacia los fluidos intersticiales.

Las moléculas de oxígeno se enlazan a la porción hemo de la hemoglobina siguiendo un patrón dependiente de la presión parcial de O_2: en los capilares alveolares, donde la PO_2 es elevada, el oxígeno se une a la hemoglobina; en cambio, en los capilares de los tejidos, donde la PO_2 es baja, el oxígeno se libera para ser utilizado por las células.



Figura 208. Capacidad de saturación de Hb.

La capacidad de transporte de oxígeno depende directamente de la cantidad de hemoglobina presente en la sangre, variando según la especie. En términos generales, cada gramo de hemoglobina puede transportar hasta 1,39 ml de O_2. Por ejemplo, en los perros, cuyos niveles de hemoglobina oscilan entre 12 y 18 g/dl, el oxígeno transportado puede variar entre 17 y 25 ml cuando la hemoglobina está completamente saturada.



Figura 209. Capacidad de transporte de O2.

Estos valores también se los puede expresar como volúmenes %. Del oxígeno que llega a los tejidos, el 25% de este es utilizado por estos.

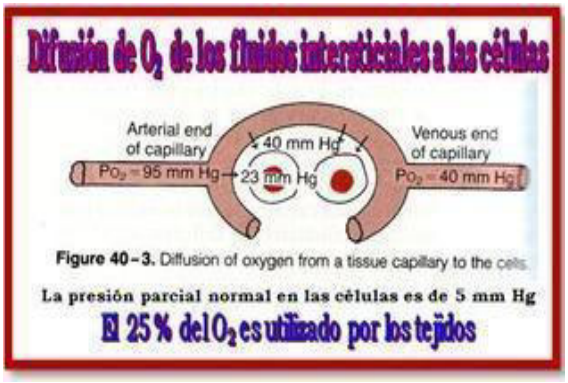


Figura 210. Difusión de O2 de los fluidos intersticiales a las células.

4.2.3.3 Transporte de Dióxido de Carbono

El transporte de CO_2 en la sangre es más sencillo que el del oxígeno, dado que incluso en condiciones desfavorables se pueden movilizar grandes cantidades de este gas. No obstante, su transporte está estrechamente ligado al mantenimiento del equilibrio ácido-base en los fluidos corporales.

Formas en las que el CO2 es transportado

El proceso comienza con la liberación de CO_2 desde los tejidos hacia los capilares, donde rápidamente se desencadenan una serie de reacciones químicas y físicas fundamentales para su transporte efectivo en la sangre.

Transporte en forma disuelta

Una porción mínima del CO_2 se transporta disuelto en la sangre hacia los pulmones. Considerando que la PCO_2 de la sangre venosa es de 45 mm Hg y la de la arterial de 40 mm Hg, la cantidad de CO_2 disuelto

en los fluidos sanguíneos es aproximadamente 2,7 ml/dl en la sangre venosa y 2,4 ml/dl en la arterial, mostrando una diferencia de 0,3 ml/dl. Esto indica que solo un 7 % del CO_2 total se transporta en forma disuelta.



Figura 211. En forma disuelta en el agua plasmática (7%).

Transporte en forma de ion bicarbonato

El CO_2 disuelto en la sangre se combina con el agua para formar ácido carbónico, un proceso lento en el plasma, pero acelerado en los glóbulos rojos gracias a la enzima anhidrasa carbónica. Esta reacción ocurre en fracciones de segundo, permitiendo que grandes cantidades de CO_2 se transformen antes de salir de los capilares. El ácido carbónico generado se disocia rápidamente en iones hidrógeno y bicarbonato; el hidrógeno se une principalmente a la hemoglobina, que actúa como buffer, mientras que el bicarbonato difunde hacia el plasma y el cloro entra en los glóbulos rojos mediante un transportador iónico que intercambia bicarbonato por cloro, aumentando la concentración de Cl en sangre venosa respecto a la arterial. Este mecanismo es responsable del 70 % del transporte de CO_2.

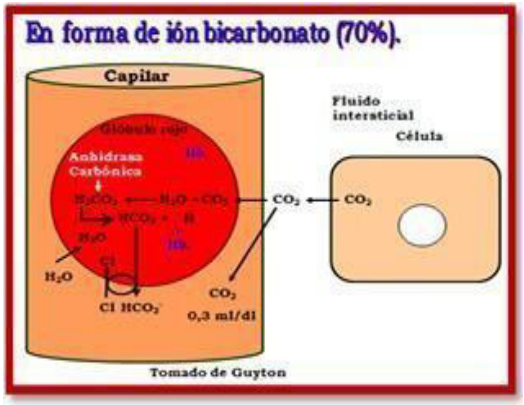


Figura 212. En forma disuelta en el agua plasmática (7%).

CO2 combinado con la hemoglobina

Una fracción del CO_2 se une directamente a la hemoglobina formando carbaminohemoglobina. Este enlace facilita la liberación rápida de CO_2 cuando los glóbulos rojos llegan a los alvéolos, donde la PCO_2 es menor que en los capilares. Este mecanismo contribuye aproximadamente al 15–25 % del transporte total de CO_2.

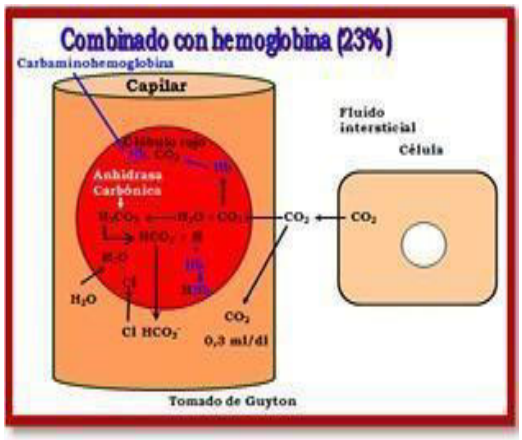


Figura 213. Combinado con hemoglobina (23%).

4.2.3.4 Efecto del Oxígeno en la eliminación de CO2

Este proceso recibe el nombre de efecto Haldane y se basa en que la unión del oxígeno a la hemoglobina provoca una acidificación de esta, lo que facilita que el CO_2 se libere de la sangre mediante dos mecanismos distintos.

A medida que la hemoglobina se acidifica, su capacidad para unirse al CO_2 y formar carbaminohemoglobina disminuye, favoreciendo la liberación de CO_2 de la sangre. Este proceso ocurre principalmente en los alvéolos.



Figura 214. Inhibe la formación carbaminohemoglobina.

Cuando la hemoglobina se vuelve más ácida al unirse con el O_2, libera iones H^+ que se combinan con los bicarbonatos para formar ácido carbónico; este, a su vez, se descompone en agua y CO_2, el cual finalmente es eliminado de la sangre hacia los alvéolos.



Figura 215. Liberación del ión H.

4.2.4 Regulación de la respiración

4.2.4.1 Control nervioso

Se han identificado cuatro regiones específicas del centro respiratorio que son:

1. El centro neumotáxico.
2. El centro apnéustico.
3. El grupo respiratorio dorsal.
4. Grupo respiratorio ventral.



Figura 216. Centro respiratorio.

4.2.4.2 Centro neumotáxico

Las neuronas del centro neumotáxico reciben impulsos provenientes del grupo respiratorio dorsal y ejercen su acción sobre el grupo respiratorio ventral, interviniendo al final de la inspiración y facilitando la espiración.

4.2.4.3 Centro apnéustico

Esta área es la menos conocida dentro del centro respiratorio, por lo que su función aún no es completamente consensuada. Se piensa que está implicada en la regulación de las inspiraciones profundas (apneusis) y que las respiraciones complementarias podrían ser una expresión de su actividad.



Figura 217. Centro apnéustico.

4.2.4.4 Grupo respiratorio dorsal (GRD)

Las neuronas del grupo respiratorio dorsal están principalmente vinculadas con la inspiración. Se distinguen dos tipos de unidades: una que se proyecta sobre las motoneuronas frénicas, así como hacia el centro neumotáxico y el grupo respiratorio ventral (solo al núcleo ambiguo), y otra que recibe estímulos de las vías aferentes de los

receptores pulmonares conforme los pulmones se llenan. De esta manera, el grupo respiratorio dorsal desempeña un papel crucial en la finalización de la inspiración estimulada por la expansión pulmonar.



Figura 218. Grupo respiratorio dorsal.

4.2.4.5 Grupo respiratorio ventral (GRV)

El grupo respiratorio ventral (GRV) se organiza en dos núcleos distintos: el núcleo ambiguo y el núcleo retro ambiguo, cada uno de los cuales alberga células con actividad tanto inspiratoria como espiratoria.



Figura 219. Grupo respiratorio ventral.

El núcleo ambiguo se proyecta hacia los músculos accesorios de la respiración (principalmente laringe) a través de los nervios craneales.



Figura 220. Núcleo ambiguo y núcleo retroambiguo.

Las células de disparo temprano en el núcleo retroambiguo se activan rápidamente al inicio de la inspiración, generando un pico de actividad, que luego disminuye. Estas células tienen un papel clave en iniciar la inspiración. Por otro lado, las células inspiratorias tardías se activan un poco más tarde, colaborando en la fase de la inspiración al mantener la actividad durante la expansión pulmonar.

Así, las células de disparo temprano del núcleo retroambiguo facilitan la transición entre la inspiración y la espiración, mientras que las neuronas inspiratorias tardías, al tener su pico de actividad al final de la inspiración, colaboran en la finalización del proceso inspiratorio, permitiendo la expiración. Las interacciones entre estas neuronas, incluyendo la inhibición de las neuronas espiratorias por parte de las células de disparo temprano, son esenciales para la coordinación eficiente de los ciclos respiratorios.

Las neuronas espiratorias del núcleo retroambiguo transmiten señales excitatorias a las motoneuronas que controlan los músculos intercostales y abdominales, facilitando la espiración. Además, los receptores pulmonares, al detectar la expansión del pulmón, estimulan estas

neuronas, contribuyendo a la regulación de la fase espiratoria del ciclo respiratorio.



Figura 221. Mecanismo.

4.2.4.6 El reflejo de Hering-Breuer

Además de los mecanismos nerviosos centrales que regulan la respiración, existen reflejos periféricos que contribuyen a su control. Uno de los más relevantes se encuentra en las paredes de los bronquios y bronquiolos; los receptores ubicados a lo largo de los pulmones envían impulsos al grupo respiratorio dorsal (GRD) a través del nervio vago cuando detectan un estiramiento excesivo del pulmón.

Estas señales reflejas modulan la inspiración de forma similar al centro neumotáxico; cuando los pulmones se sobreinflan, los receptores se activan y envían impulsos que terminan anticipadamente la fase inspiratoria, evitando un exceso de distensión pulmonar.

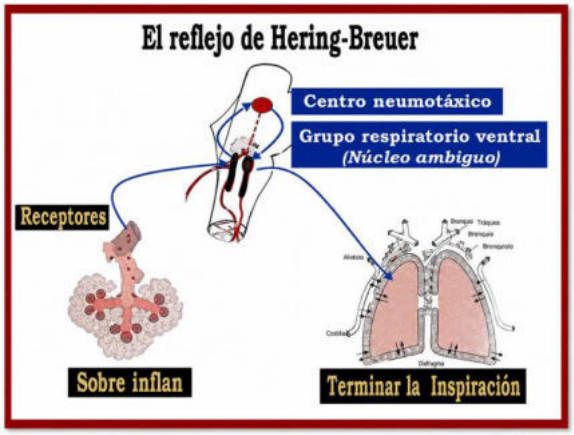


Figura 222. El reflejo de Hering-Breuer.

4.2.4.7 Control humoral

Se llama regulación química de la respiración porque los elementos que la controlan están presentes en la sangre. Las sustancias clave son el CO_2, O_2 y H^+, y sus concentraciones en la sangre arterial modifican la ventilación alveolar de la siguiente manera:

1. Un incremento en PCO2 provoca que se incremente la ventilación alveolar, una disminución de la PCO2 disminuye la ventilación alveolar.

2. Un incremento en la concentración del ion H provoca que aumente la ventilación alveolar, un decremento de la concentración de H provoca que la ventilación alveolar disminuya.

3. Un decremento de la PO2 causa que aumente la ventilación alveolar; un aumento provoca que la ventilación alveolar disminuya.



Figura 223. Control humoral.

Lugar de Acción

El efecto de estas sustancias no actúa directamente sobre los centros respiratorios principales, sino que existe una región adicional altamente sensible llamada **área quimio sensible**. Esta área responde de manera muy marcada a las variaciones en la presión de CO_2, H^+ y O_2 en la sangre, modulando así la ventilación de manera precisa.



Figura 224. Lugar de acción.

Mecanismo de acción

Las neuronas del área quimio sensible responden principalmente al **ion H^+**, considerado el estímulo directo más relevante. Sin embargo, dado que el H^+ atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica y la

barrera del líquido cefalorraquídeo, los cambios en su concentración sanguínea tienen un efecto limitado. En contraste, el **CO_2** ejerce una acción indirecta: al difundirse fácilmente hacia el líquido cefalorraquídeo y formar H^+ allí, estimula efectivamente a las neuronas quimio sensibles y modula la ventilación.

El CO_2 ejerce un efecto directo mínimo sobre el área quimiosensible. Su acción principal ocurre indirectamente: al difundirse hacia los tejidos se combina con agua formando ácido carbónico (H_2CO_3), que rápidamente se disocia en iones bicarbonato (HCO_3^-) e hidrógeno (H^+). Precisamente este ion H^+ es el que tiene un efecto potente sobre las neuronas del área quimiosensible, estimulando la ventilación de manera eficiente.

El dióxido de carbono desempeña un papel crucial en la activación del área quimiosensible, dado que, a diferencia del ion hidrógeno, es capaz de atravesar la barrera sanguínea del cerebro y el líquido cerebroespinal. Como resultado, cualquier aumento en la presión parcial de CO2 (PCO2) en la sangre se refleja también en el fluido medular y cerebroespinal. Este incremento, a su vez, provoca la estimulación de la respiración, lo que conduce a un aumento en la ventilación alveolar.



Figura 225. Mecanismo de estimulación.

Las variaciones en los niveles de oxígeno no afectan directamente al centro respiratorio; sin embargo, este es influenciado indirectamente a través del sistema quimiosensible periférico. Estos quimiorreceptores, localizados en diversas regiones fuera del cerebro, están especializados en detectar la concentración de oxígeno en la sangre, aunque también responden a cambios en CO2 e H+. La información percibida por estos receptores se transmite al centro respiratorio, contribuyendo a la regulación de la actividad respiratoria. La estimulación por oxígeno ocurre principalmente cuando sus niveles sanguíneos disminuyen, mientras que un aumento en CO2 y H+ activa estos quimiorreceptores, promoviendo de manera indirecta la respiración.



Figura 226. Mecanismo de acción del oxígeno.

CAPÍTULO V

5 FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR

El proceso biológico de la reproducción constituye un fenómeno inherente a la fisiología cuya finalidad primordial radica en asegurar la persistencia de las especies, tanto aquellas que se desarrollan en estado silvestre como las que son objeto de la cría con fines zootécnicos o las que coexisten con el ser humano como animales de compañía.

La continuidad biológica y la plena expresión del potencial genético inherente a las especies animales dependen ineludiblemente del éxito de los procesos reproductivos. Por consiguiente, la selección y el mejoramiento genético requieren que los animales logren reproducirse satisfactoriamente. Resulta, entonces, fundamental que el profesional dedicado a la cría y manejo de la fauna posea un conocimiento profundo de los eventos fisiológicos que orquestan este magno objetivo.

El presente capítulo abordará, inicialmente, los principios reproductivos de carácter general y comunes a ambos sexos. Posteriormente, se profundizará en la fisiología reproductiva específica de la hembra y, a continuación, en la del macho.

5.1 Aspectos generales involuntarios en el proceso reproductivo

El funcionamiento del sistema reproductor se fundamenta en la interacción coordinada de diversas estructuras anatómicas cruciales, que incluyen el hipotálamo, los centros nerviosos superiores, la glándula hipófisis (o pituitaria) y las gónadas. La comunicación y el estímulo

entre estos componentes son mediados por sustancias químicas que secretan, conocidas como hormonas.

5.1.1 Hipotálamo

Esta estructura glandular se localiza estratégicamente en la base del encéfalo, y su rol en la función reproductiva es de naturaleza reguladora central. Por ello, se le confiere la función de ser el principal centro de control de la actividad reproductiva.

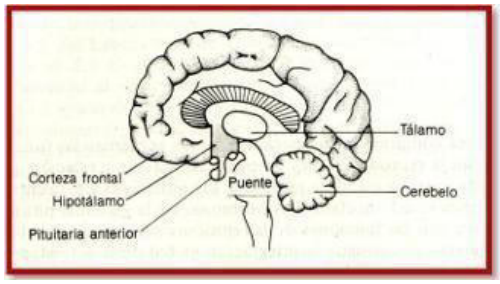


Figura 227. Hipotálamo.

La glándula pineal desempeña una función crucial al integrar la información proveniente de dos vías: por un lado, se relaciona con los centros cerebrales superiores, lo que le permite recibir estímulos del entorno externo; por otro lado, su conexión con la hipófisis y las gónadas le proporciona datos sobre el medio interno.

Las células nerviosas especializadas dentro del hipotálamo se organizan en agrupaciones conocidas como núcleos hipotalámicos. En el contexto específico de la función reproductiva, estos núcleos son responsables de la síntesis y secreción de sustancias peptídicas que actúan como hormonas liberadoras de gonadotropinas. Estas moléculas son

internacionalmente reconocidas por su acrónimo **GnRH** (por sus siglas en inglés, *Gonadotropin-releasing hormone*), y se denominan alternativamente como factores de liberación hormonal.

5.1.2 Centros cerebrales superiores

Estructuras como la corteza cerebral, el bulbo olfatorio, y las vías de la audición y la visión (quiasma óptico), son esenciales para captar la información del medio ambiente. Esta información se transmite al hipotálamo, donde es procesada minuciosamente. Tras este análisis, el hipotálamo emite la señal de mando necesaria para desencadenar la respuesta reproductiva apropiada, estimulada por el influjo de datos sensoriales. Este principio fisiológico fundamental es la base para las investigaciones actuales que buscan profundizar el entendimiento de la interacción hipotálamo-centros cerebrales, con el objetivo de optimizar la eficiencia reproductiva.

5.1.3 Glándula hipófisis (Pituitaria)

Esta estructura glandular se aloja en la silla turca del hueso esfenoides y mantiene un vínculo anatómico y funcional íntimo con el hipotálamo, situándose inmediatamente debajo de este. Morfológicamente, se observa como una prolongación que emerge de la base encefálica. Está dividida en dos porciones principales: el lóbulo anterior o adenohipófisis, encargado de la producción de las gonadotropinas; y el lóbulo posterior o neurohipófisis, responsable de liberar oxitocina y vasopresina.

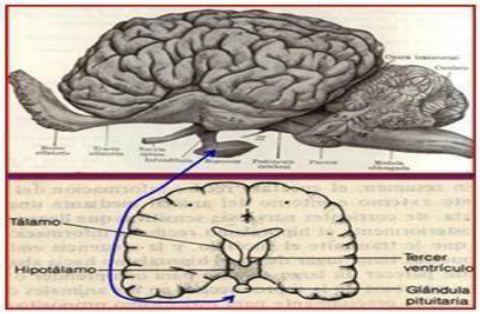


Figura 228. Glándula hipófisis.

5.2 Relación hipotálamo hipófisis

La conexión entre el hipotálamo y la hipófisis constituye un eje neuroendocrino de particular relevancia. Los núcleos neuronales del hipotálamo que regulan la adenohipófisis (lóbulo anterior) proyectan sus terminaciones nerviosas hacia el sistema porta capilar, donde liberan la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Esta neurohormona es transportada hasta las células gonadotropas de la adenohipófisis, estimulando la secreción de las hormonas folículo-estimulante (FSH) y luteinizante (LH), denominadas conjuntamente gonadotropinas debido a su acción directa sobre las gónadas. En contraste, los núcleos hipotalámicos vinculados a la neurohipófisis (lóbulo posterior) extienden sus axones directamente hasta este lóbulo. En sus terminales nerviosas en la neurohipófisis, estas neuronas almacenan y secretan la oxitocina y la vasopresina.

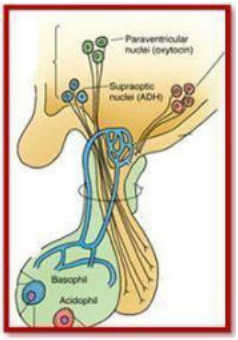


Figura 229. Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas.

Las gónadas constituyen las estructuras glandulares responsables de la función reproductiva, abarcando los testículos en el sistema masculino y los ovarios en el femenino.

5.3 Eje hipotálamo- hipófisis- gónadas

La regulación de este eje se fundamenta en un mecanismo hormonal, ya detallado en la interacción entre el hipotálamo y la hipófisis. Tras la liberación de gonadotropinas al torrente circulatorio, la hormona folículo estimulante (FSH) induce el desarrollo folicular, lo que a su vez provoca la secreción de estrógenos. Estas hormonas son detectadas por el hipotálamo, estableciendo un circuito de retroalimentación. Concentraciones bajas de estrógenos ejercen un efecto inhibitorio sobre la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y, por consiguiente, suprimen la liberación de gonadotropinas; este fenómeno se conoce como circuito de retroalimentación negativa. Por el contrario, niveles elevados de estrógenos estimulan la liberación de GnRH, lo que resulta en un incremento en la secreción de gonadotropinas, configurando un circuito de retroalimentación positiva.

5.4 Función del aparato genital de la hembra

El estudio de la fisiología reproductiva del tracto genital en la hembra se basará en el modelo de funcionamiento del aparato reproductor de la vaca (hembra bovina). Se destacarán, en relación con otras especies, aquellos aspectos que presenten diferencias en su función respecto al modelo bovino.

5.4.1 Conformación del aparato genital de la hembra

Para abordar la fisiología del aparato genital, es imprescindible recordar su conformación anatómica, la cual incluye: un par de ovarios, dos oviductos (o trompas de Falopio) y el útero. Este último se divide estructuralmente en los cuernos, el cuerpo uterino y el cuello o cérvix. Adicionalmente, el aparato genital femenino comprende la vagina y los genitales externos. Desde una perspectiva de la fisiología reproductiva, es relevante mencionar la vejiga urinaria, dada su estrecha conexión con la correcta ejecución de la técnica de inseminación artificial. La figura 1 ilustra detalladamente las componentes del sistema genital femenino.

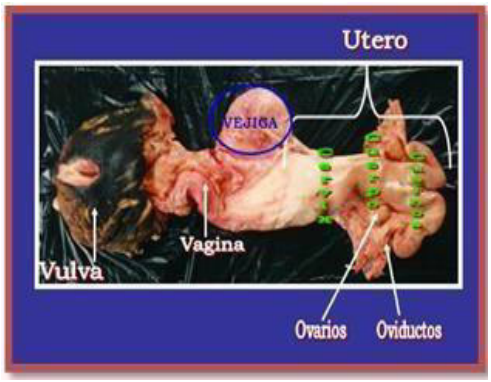


Figura 230. Aparato genital de la hembra bovina.

La ubicación anatómica del aparato reproductor de la hembra varía según la especie. En el caso de rumiantes mayores como vacas, ovejas y cabras, así como en yeguas, la mayor parte de este sistema se sitúa dentro de la cavidad pélvica, extendiéndose una porción hacia la región superior y posterior de la cavidad abdominal. Este sistema está sustentado por el ligamento ancho, una estructura de considerable tamaño y gran flexibilidad. Esta característica permite su manipulación y exploración transrectal, especialmente en las especies de mayor talla. En contraste, en especies como la cerda, la perra y la gata, la mayor porción del útero se encuentra albergada primariamente dentro de la cavidad abdominal.



Figura 231. Ubicación anatómica del útero.

5.4.1.1 Ovarios

Las gónadas femeninas, denominadas ovarios, se presentan como estructuras pares en la totalidad de las especies estudiadas. Para un análisis detallado, se examinarán su morfología, los componentes estructurales que los constituyen y su función biológica esencial.

Morfología:

La forma de los ovarios exhibe variaciones interespecíficas. En el

ganado vacuno, ovino y caprino, estos órganos adoptan una configuración amigdaloide (similar a una almendra). Esta característica morfológica se relaciona con el desarrollo cíclico de una única estructura funcional dominante (ya sea un folículo maduro o un cuerpo lúteo) en cada ciclo estral de estas especies. Por el contrario, en la cerda, los ovarios presentan una apariencia de racimo de uvas, debido a la ovulación múltiple que genera la formación simultánea de numerosos folículos y cuerpos lúteos durante cada ciclo reproductivo. Finalmente, en la yegua, la forma ovárica se asemeja a un frijol o a un riñón. Esta particularidad se debe a la presencia de la Fosa Ovulatoria, una depresión notable ubicada en la escotadura del órgano, la cual define su contorno característico.



Figura 232. Ovarios estructuras funcionales.

Estructuras funcionales

Durante el ciclo estral, los ovarios exhiben dos estructuras funcionales distintivas, aunque en ciertos momentos solo una de ellas puede estar presente.

5.4.2 Localización del aparato genital de la hembra

La primera estructura en desarrollarse es el folículo. Este proceso se inicia con el folículo primordial y progresa secuencialmente hasta alcanzar la etapa de folículo ovulatorio, el cual está listo para liberar el óvulo. Posteriormente a la ovulación, se genera la segunda estructura: el cuerpo lúteo o cuerpo amarillo. Esta estructura se forma específicamente dentro de la cavidad que ha dejado el folículo una vez que este ha ovulado.

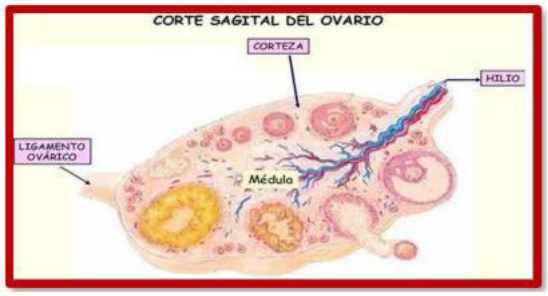


Figura 233. Estructura interna del ovario.

La estructura ovárica se compone de dos regiones bien diferenciadas: la zona cortical, también denominada corteza ovárica, y la zona medular. La corteza es la porción donde se desarrollan las estructuras responsables de la función ovárica, mientras que la médula constituye el área de localización del sistema vásculo-nervioso.

5.4.3 Función de las estructuras ováricas

Los ovarios se clasifican funcionalmente como glándulas de secreción mixta, dado su doble rol en la producción de hormonas (función endocrina) y de óvulos (función exocrina). La actividad folicular es

inducida por la hormona folículo-estimulante (FSH), liberada por la glándula hipófisis. Como respuesta a esta estimulación, los folículos secretan estrógenos (E2), un grupo de hormonas que incluye la estrona, el estriol y el estradiol (o foliculina). Estos estrógenos son esenciales para desencadenar el celo o estro en la hembra y actúan como señales para el hipotálamo, coordinando así la función reproductiva. Adicionalmente, los folículos dan origen a los óvulos, que son liberados hacia el oviducto para la posible fecundación.

Por otra parte, el cuerpo lúteo es activado por otra hormona hipofisaria, la luteinizante (LH). Este cuerpo glandular es responsable de la síntesis de progesterona (P4) y oxitocina. La P4 es crucial, ya que interviene directamente en la gestación y el parto, y ejerce un control retroactivo a nivel hipotalámico, inhibiendo la liberación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) para, consecuentemente, suprimir la secreción de FSH desde la hipófisis. La oxitocina, a su vez, desempeña un papel regulador en el ciclo estral.

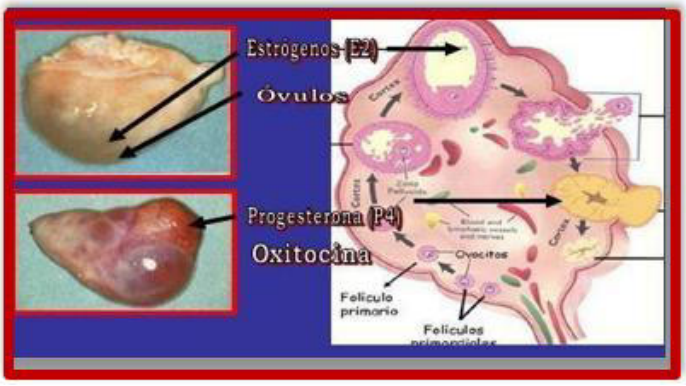


Figura 234. Estructuras ováricas y su función secretora hormonal.

5.4.3.1 Función del oviducto

El oviducto constituye un conducto esencial, cuya función primordial radica en establecer la conexión anatómica entre el ovario y el útero. Esta comunicación es vital para la progresión del proceso reproductivo, ya que el ovario, como órgano productor de óvulos y hormonas, requiere la participación activa del oviducto para que dichos elementos, junto con los espermatozoides que ascienden desde el útero, culminen la génesis de manera exitosa.

Este segmento tubular se subdivide en tres regiones diferenciadas: el infundíbulo (o fimbria), la ampolla (o ámpula) del oviducto y el istmo. Cada una de estas porciones posee una funcionalidad específica e insustituible que asegura la continuidad biológica del proceso de procreación de las especies.

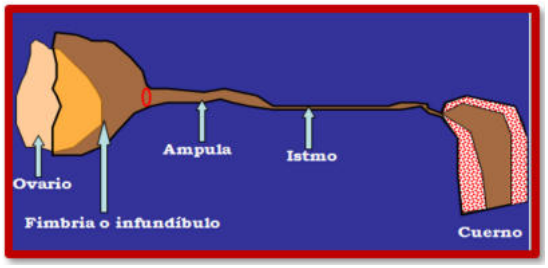


Figura 235. Fibrina o infundíbulo.

5.4.3.2 Función de la fimbria

La fimbria, que constituye la porción más dilatada del oviducto, le confiere a este conducto una morfología infundibular. La función primordial de este segmento es aproximarse al ovario para rodearlo,

facilitando así la captación del o los ovocitos que serán, subsecuentemente, objeto de fecundación. Esta actividad funcional es potenciada por la acción de los estrógenos, hormonas producidas precisamente en el ovario.

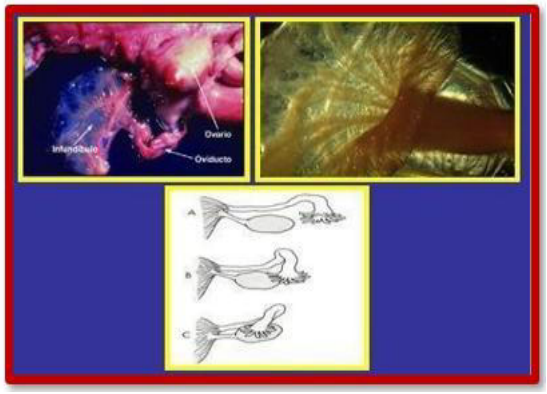


Figura 236. Función del ámpula o ampolla.

5.4.3.3 Función del ámpula o ampolla

Tal como se ha mencionado, el oviducto exhibe una morfología infundibular. En consecuencia, la fimbria se continúa en una estructura de naturaleza eminentemente tubular. Dentro de esta porción tubular, el ámpula se distingue como el segmento de mayor calibre, constituyendo aproximadamente un tercio de la longitud total del conducto. Su rol biológico fundamental radica en la captación tanto del óvulo maduro como de los espermatozoides, sirviendo de sitio primordial para que se consume el proceso de la fecundación.



Figura 237. Función del istmo.

5.4.3.4 Función del istmo

El istmo representa la porción más angosta del oviducto. Su función principal radica en la retención del cigoto durante la fase inicial de la segmentación celular. Adicionalmente, el istmo genera el denominado fluido tubárico, una secreción vital por su riqueza en nutrientes esenciales para el sustento del cigoto en desarrollo. Esta actividad secretora se encuentra bajo la influencia y estimulación de la hormona progesterona.

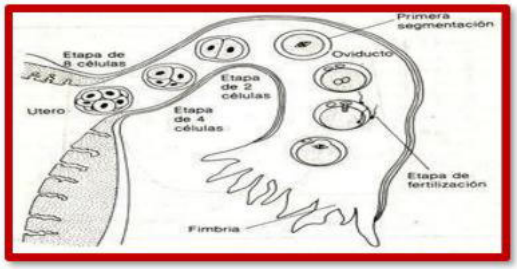


Figura 238. Transporte y segmentación temprana del cigoto en el oviducto.

La estructura de la pared del oviducto tubular se compone de fibras musculares dispuestas en capas longitudinales y circulares, junto con dos tipos celulares predominantes: células ciliadas y células secretoras.

La función de estas fibras musculares y de los cilios es esencial para facilitar el movimiento y el transporte del cigoto, mientras que las células secretoras son responsables de la producción del fluido tubárico.

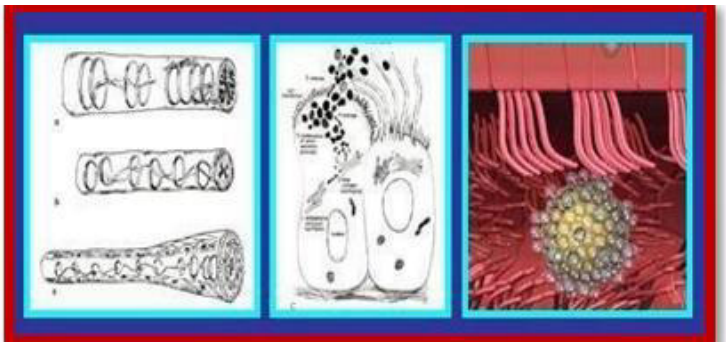


Figura 239. Función del útero.

5.4.4 Función del útero

La estructura del útero comprende tres componentes esenciales: los cuernos, el cuerpo y el cérvix. Cada uno de estos elementos desempeña una función específica, si bien actúan de manera coordinada dentro del sistema reproductivo.

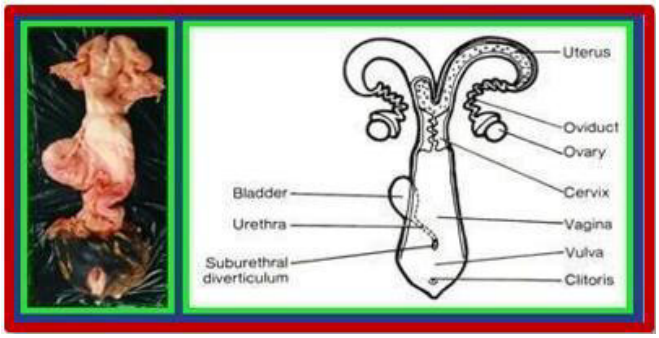


Figura 240. Cuernos uterinos.

5.4.4.1 Función de los cuernos

Las estructuras denominadas cuernos uterinos cumplen diversas funciones biológicas esenciales. Una de ellas radica en la síntesis de la prostaglandina F2 alfa, una hormona clave en la modulación del ciclo estral. Adicionalmente, estos cuernos son responsables de la secreción de la denominada leche uterina o histotrofo, un fluido nutritivo que proporciona sustento al cigoto y, posteriormente, al embrión, hasta que se concreta el proceso de implantación.

Asimismo, los cuernos uterinos sirven como el lugar de alojamiento y desarrollo para el feto o los fetos durante el período completo de gestación. Esta función se materializa mediante el establecimiento de una conexión íntima entre la placenta y la capa mucosa del útero. En los rumiantes, el endometrio presenta una característica distintiva: la presencia de formaciones nodulares lenticulares conocidas como carúnculas, que constituyen los sitios específicos donde se establece la unión entre el tejido placentario y los cuernos uterinos.



Figura 241. Carúnculas.

5.4.4.2 Función del cuerpo

El cuerpo uterino, si bien de tamaño reducido, ejerce una función crítica en la fisiología reproductiva al actuar como distribuidor estratégico de los espermatozoides.

Esta estructura es esencial para asegurar el tránsito eficiente de los gametos masculinos hacia los dos cuernos uterinos, garantizando así su llegada óptima a ambos oviductos y, consecuentemente, maximizando la probabilidad de éxito en la fecundación.

Además de su rol en el transporte espermático, los cuernos uterinos son determinantes en el proceso de migración embrionaria. Este fenómeno es particularmente relevante en especies politocas, caracterizadas por gestar múltiples fetos por camada. En tales especies, los embriones inicialmente localizados en uno de los cuernos se reubican de manera uniforme entre ambas estructuras, un mecanismo biológico que resulta vital para el desarrollo gestacional adecuado, contribuyendo a la viabilidad fetal y a la reducción de la tasa de mortalidad embrionaria.

Desde una perspectiva anatómica y de aplicación práctica, el cuerpo del útero constituye la referencia clave para el especialista en reproducción. Esta localización anatómica precisa es el punto de depósito exacto para el semen durante la ejecución de procedimientos de inseminación artificial.

5.4.4.3 Función del Cérvix

El cérvix es una estructura de consistencia dura, el cual tiene varias

funciones.



Figura 242. Función del cérvix.

La mucosa cervical está constituida por dos tipos celulares principales: células secretoras y células ciliadas. Las primeras son responsables de la producción de una secreción espesa y viscosa, comparable a la clara de huevo, conocida como limo, la cual es característica de las hembras durante el estro. A esta secreción se le atribuyen dos funciones fundamentales: en primer lugar, interviene en la selección espermática, ya que contiene una elevada concentración de anticuerpos; en segundo término, contribuye al proceso de capacitación espermática al aportar nutrientes que permiten a los espermatozoides atravesar la barrera inmunológica del tracto reproductor femenino. La producción de limo está regulada y estimulada por la acción de los estrógenos.

Por su parte, las células ciliadas presentan movimientos orientados en sentido caudal, cuya función es limitar el avance de espermatozoides defectuosos o con un bajo grado de capacitación, facilitando su eliminación mediante la acción de las inmunoglobulinas.

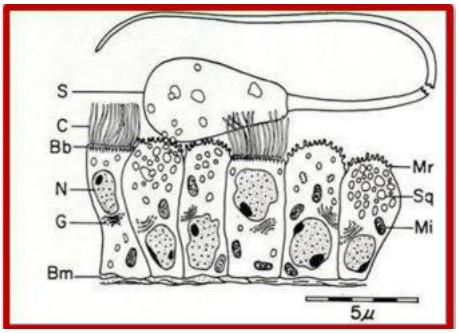


Figura 243. Epitelio del oviducto.

En los rumiantes, la mucosa cervical se caracteriza por la presencia de anillos concéntricos; entre estas estructuras se forman criptas en las que puede retener una fracción del eyaculado que contiene espermatozoides. Dichas células pueden mantenerse viables por un periodo superior a 48 horas, lo que les permite abandonar posteriormente el cérvix, avanzar hacia el oviducto y lograr la fecundación del ovocito en aquellos casos en los que la ovulación ocurre de manera retardada. Asimismo, estos pliegues o anillos cervicales representan una barrera anatómica que debe ser atravesada durante la inseminación artificial, ya que es necesario sortearlos para introducir correctamente la pistola desde la vagina hasta el cuerpo uterino. En contraste, especies como la cerda y la yegua carecen de anillos cervicales; en su lugar, presentan estructuras anatómicas especializadas que se adaptan a la conformación del pene del macho.



Figura 244. Comparación del cérvix entre la vaca y la cerda.

5.4.5 Función de la vagina

La vagina constituye el órgano copulador de la hembra y, en aquellas especies en las que el eyaculado es depositado en esta región, actúa como el receptáculo inicial del semen. Asimismo, forma parte del componente blando del canal del parto y cumple una función absorbente relevante; tras la deposición del eyaculado por el macho, la mucosa vaginal absorbe prostaglandina F2α, contribuyendo al transporte y avance de los espermatozoides dentro del tracto reproductivo. En el piso vaginal se localiza un orificio que establece comunicación con la uretra, el cual presenta una doble entrada, motivo por el que recibe la denominación de divertículo suburetral. Esta estructura adquiere especial importancia durante la realización de la inseminación artificial, ya que puede interferir con la correcta introducción del material si no es identificada adecuadamente.

Función de los Genitales Externos

La vulva, junto con sus labios, y el vestíbulo vaginal constituyen la porción terminal del canal blando del parto, además de conformar el

orificio de ingreso del pene durante la cópula. En la comisura ventral de esta región se ubica el clítoris, estructura que es estimulada mecánicamente durante el coito.



Figura 245. Función de los genitales externos.

5.5 Pubertad

La pubertad es una etapa importante dentro de la vida reproductiva del animal, ya que durante este periodo comienza a funcionar de manera activa el eje reproductivo. En las hembras, su inicio se reconoce principalmente por la presentación del primer estro, mientras que en los machos uno de los cambios asociados es el desenvainado del pene. Alcanzar esta etapa representa un momento relevante en la vida productiva, debido a que el organismo adquiere progresivamente la capacidad fisiológica necesaria para la reproducción. A partir de entonces, machos y hembras continúan su desarrollo hasta alcanzar las condiciones adecuadas para reproducirse y expresar las características genéticas por las que han sido seleccionados.



Figura 246. Cópula en el ganado bovino.

5.5.1 Importancia económica

El propósito fundamental del profesional encargado del manejo animal es promover la aparición temprana de la pubertad, siempre dentro de parámetros fisiológicos adecuados. Esto responde a que los productores realizan una inversión económica considerable en el mejoramiento de las características productivas y reproductivas, inversión que se concentra principalmente en las hembras reproductoras con el fin de que dichos avances se expresan en la descendencia, la cual constituye el futuro de la unidad productiva. La reducción del tiempo necesario para alcanzar la pubertad permite incorporar a los animales con mayor rapidez al sistema productivo, prolongar su vida reproductiva útil, visualizar en un menor plazo los resultados esperados, evaluar oportunamente las estrategias implementadas y disminuir las pérdidas asociadas al retraso en su presentación, contribuyendo de este modo a una mayor eficiencia reproductiva.



Figura 247. Importancia económica de la reproducción animal.

5.5.2 Factores que intervienen en la presentación de la pubertad

La manifestación de la pubertad es consecuencia de la interacción de cuatro factores que actúan de manera natural; no obstante, mediante la intervención del profesional pecuario es posible integrarlos de forma más eficiente, favoreciendo que este proceso fisiológico se presente en el momento adecuado. Entre los principales factores involucrados se consideran el hormonal, el genético, el nutricional y el ambiental

5.5.2.1 Factor hormonal

Este factor ha sido objeto de numerosos estudios, los cuales han permitido establecer que el eje reproductivo inicia su actividad desde la etapa de gestación. A partir de ese momento, su funcionamiento continúa a lo largo de la infancia y posteriormente durante una fase comparable a la “adolescencia”, hasta que el proceso culmina con la ovulación.

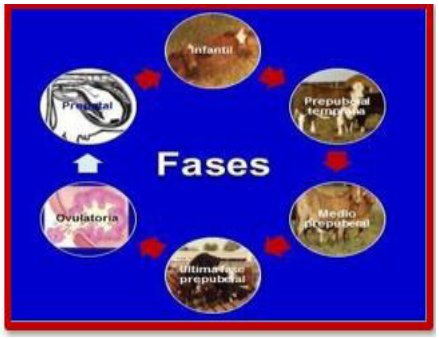


Figura 248. Fases hormonales.

Fase prenatal y neonatal

Se ha establecido la existencia de una relación funcional entre el hipotálamo, la hipófisis y las gónadas; sin embargo, durante este periodo el circuito correspondiente al mecanismo de retroalimentación de lazo largo aún no se encuentra completamente establecido. Este fenómeno se explica por las modificaciones que ocurren a nivel ovárico, específicamente en el número de folículos primarios. Durante la formación del ovario en la etapa embrionaria, se estima la presencia de aproximadamente entre 150 000 y 300 000 folículos primarios; no obstante, al momento del nacimiento esta población se reduce en cerca del 50 %. En esta fase se considera que la hembra se encuentra en un proceso de preparación fisiológica para el desempeño de su futura función reproductiva.



Figura 249. Pérdida de folículos primarios.

Fase Infantil

La etapa infantil se distingue por el predominio del mecanismo de retroalimentación de lazo corto. En esta fase, el hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), a la cual la hipófisis responde mediante la liberación de las gonadotropinas FSH y LH. Estas hormonas ejercen su acción tanto a nivel del hipotálamo como sobre el ovario, donde comienzan a influir en la actividad reproductiva inicial.

Al ejercer su acción sobre el hipotálamo mediante el mecanismo de retroalimentación de lazo corto, la FSH produce un efecto estimulador sobre la secreción de GnRH, lo que permite que sus concentraciones se mantengan elevadas. En contraste, la LH genera un efecto de retroalimentación negativa sobre la liberación de GnRH, razón por la cual durante esta etapa sus niveles permanecen bajos.

La acción de la FSH sobre el ovario estimula la síntesis de estrógenos (E_2), los cuales ingresan a la circulación sistémica; sin embargo, en esta etapa el hipotálamo aún carece de receptores funcionales para dicha hormona, por lo que el mecanismo de retroalimentación de lazo largo

no se establece. Si bien se observa crecimiento folicular, la baja actividad de la LH impide la maduración completa de los folículos, favoreciendo la aparición del proceso conocido como atresia folicular. En consecuencia, durante esta fase no se produce la ovulación.

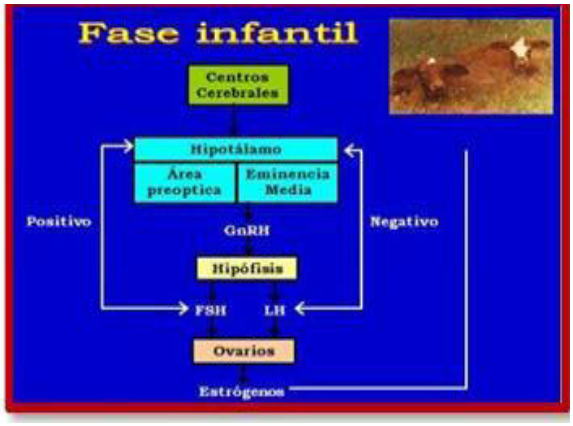


Figura 250. Regulación hormonal en la fase infantil.

Fase prepuberal temprana

Esta etapa se distingue por la adquisición de receptores para los estrógenos (E2) a nivel del hipotálamo. Dichos receptores se desarrollan en la eminencia media hipotalámica y adquieren sensibilidad frente a esta hormona, lo que permite el establecimiento del mecanismo de retroalimentación de largo. En esta fase, los estrógenos ejercen un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de GnRH, provocando una disminución de esta hormona y, en consecuencia, una reducción en la liberación de FSH y LH. Como resultado, el ovario disminuye la producción de E2. Esta fase se caracteriza por finalizar con concentraciones bajas de estrógenos circulantes.



Figura 251. Regulación hormonal en la fase prepuberal temprana.

Fase medio prepuberal

Esta etapa se inicia con concentraciones bajas de estrógenos (E2), condición que favorece el incremento en la secreción de GnRH y, en consecuencia, estimula la liberación de FSH y LH por parte de la hipófisis. De manera paralela, el hipotálamo reduce su sensibilidad frente a los E2, lo que potencia aún más la secreción de GnRH. Esta fase se caracteriza por finalizar con niveles elevados de E2, acompañados de una disminuida sensibilidad hipotalámica a dicha hormona.

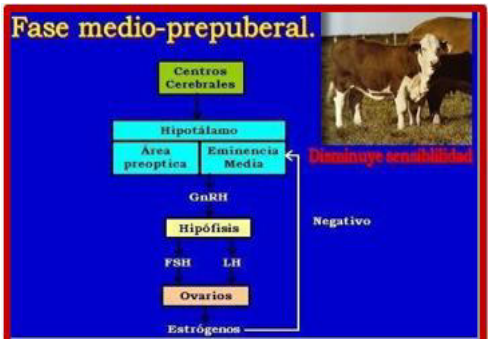


Figura 252. Regulación hormonal en la fase medio- prepuberal.

Última fase prepuberal

Esta fase se inicia bajo concentraciones elevadas de estrógenos (E_2). En este contexto, se desarrollan receptores específicos para dicha hormona en el área preóptica del hipotálamo. La acción de los E_2 sobre esta región ejerce un efecto de retroalimentación positiva, lo que provoca un incremento marcado en la secreción de GnRH, superior al observado en la fase previa. Como consecuencia, se elevan de manera significativa los niveles de FSH y LH y, en respuesta, el ovario incrementa la producción de E_2. El folículo continúa su desarrollo hasta alcanzar la madurez y se prepara para el evento ovulatorio. Paralelamente, la hembra manifiesta los signos característicos del estro, lo que evidencia que el proceso de pubertad ha sido alcanzado.

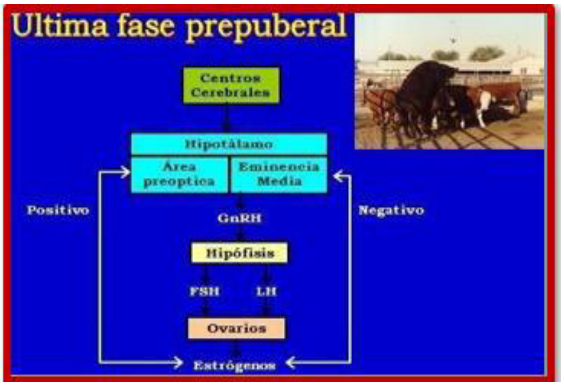


Figura 253. Última fase prepuberal.

Fase Ovulatoria

Esta etapa resulta fundamental para la progresión del siguiente evento reproductivo, conocido como ciclo estral. La ovulación debe producirse necesariamente para dar lugar a la formación de otras estructuras

ováricas; de lo contrario, aunque existan manifestaciones conductuales que indiquen que la pubertad ha sido alcanzada tras la presentación del celo, dicho estado carece de utilidad reproductiva. Esto se debe a que es indispensable que la hembra complete la maduración funcional del ovario y del aparato reproductor en su conjunto, a fin de iniciar de manera efectiva el proceso de perpetuación de la especie.

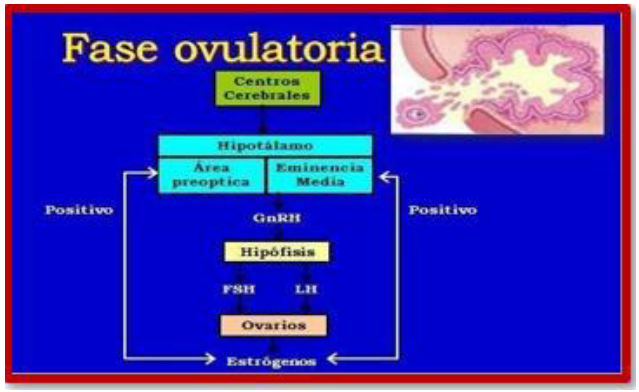


Figura 254. Fase ovulatoria.

5.5.2.2 Factor genético

El factor genético ejerce una influencia directa sobre la presentación de la pubertad, dado que el desarrollo y la expresión de los receptores hormonales tienden a ser más eficientes en animales con un linaje genético superior. Cuando el criador implementa un programa de mejoramiento genético planificado, la aparición de la pubertad suele ocurrir en un periodo más corto. Asimismo, en determinadas especies, como la bovina, la raza constituye un componente genético relevante en la expresión de dichos receptores. En este sentido, las razas cebuinas alcanzan la pubertad a una edad más tardía en comparación con las razas

europeas.



Figura 255. Genético.

Otro elemento que evidencia la influencia genética en la aparición de la pubertad es la circunferencia escrotal en los machos. Aquellos individuos que presentan una circunferencia escrotal de mayor tamaño alcanzan la pubertad a una edad más temprana en comparación con toros cuya circunferencia es menor. Asimismo, se ha demostrado que las hijas de toros con mayor circunferencia escrotal tienden a presentar la pubertad de manera más precoz que las descendientes de machos con valores inferiores de este parámetro.

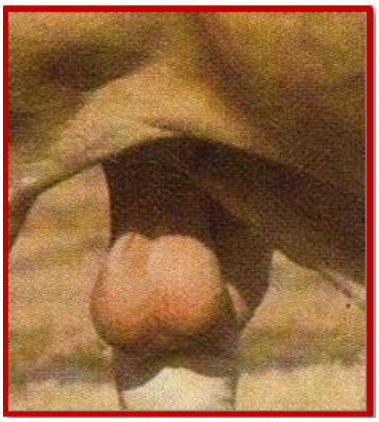


Figura 256. Circunferencia escrotal y pubertad.

5.5.2.3 Factor nutricional

El factor nutricional influye de manera determinante en la presentación de la pubertad a lo largo de todas las etapas del desarrollo de la hembra, incluso desde el periodo de gestación. Uno de los indicadores más relevantes para evaluar el efecto de la nutrición sobre este proceso es la velocidad de crecimiento expresada en gramos por día (VCG/d). A medida que la VCG/d aumenta, se favorece la aparición más temprana de la pubertad. En contraste, las hembras que presentan una baja VCG/d, aun cuando manifiesten celo, muestran tasas de concepción inferiores en comparación con aquellas que alcanzan una velocidad de crecimiento adecuada.

5.5.2.4 Factor ambiental

Este factor tiene repercusión sobre la presentación de la pubertad en todas las etapas del desarrollo animal.

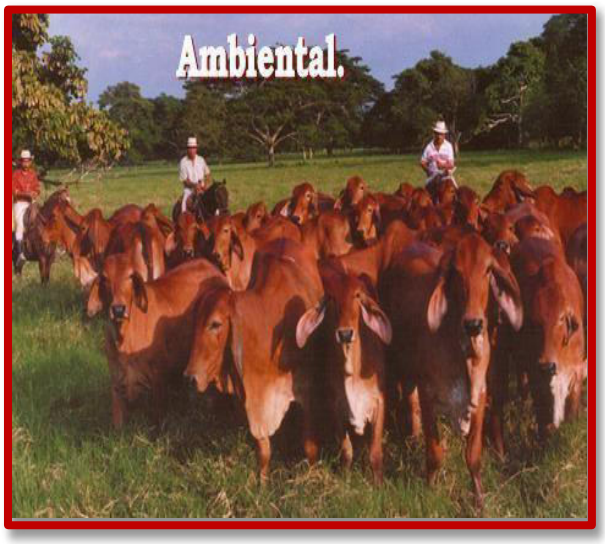


Figura 257. Fase ambiental.

5.6 Ciclo estral

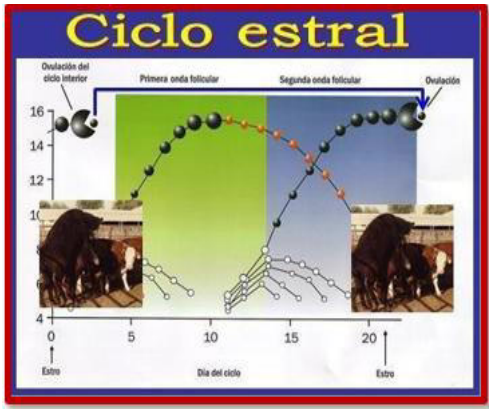


Figura 258. Ciclo estral.

El ciclo estral corresponde al intervalo de tiempo comprendido entre un celo y el siguiente; no obstante, desde una perspectiva fisiológica, su delimitación se establece en función de la ovulación, ya que este evento marca el inicio de un nuevo ciclo reproductivo. En consecuencia, el ciclo

estral se define como el periodo que transcurre entre una ovulación y la siguiente. Este proceso fisiológico presenta, en la mayoría de las especies domésticas, una duración aproximada de 21 ± 3 días, con excepción de la gata y la perra, como se detalla en la tabla correspondiente.

Especie	Característica	Duración
Yegua	Poliéstrica estacionaria	21 días
Vaca	Poliéstrica	20 -21 días
Oveja	Poliéstrica estacionaria	14 -20 días
Cerda	Poliéstrica	21 días
Perra	Estacionaria monoéstrica	6 meses
Gata	Poliéstrica estacionaria	38 – 40 días

Figura 259. Intervalo de tiempo del ciclo estral en diferentes animales.

Por definición, todo ciclo se encuentra conformado por distintas fases; en consecuencia, el ciclo estral también se desarrolla de manera secuencial. Cada una de estas fases se distingue por la ocurrencia de diversos eventos fisiológicos que inducen cambios tanto en el comportamiento de la hembra como en las estructuras anatómicas que integran el tracto reproductor.

El ciclo estral puede describirse a partir de dos enfoques principales. El primero se fundamenta en las variaciones hormonales que tienen lugar a lo largo de todo el proceso, lo que permite identificar cuatro fases sucesivas: proestro, estro, metaestro y diestro. El segundo enfoque se basa en las estructuras funcionales que predominan durante el ciclo reproductivo; desde esta perspectiva, se reconoce una fase folicular, caracterizada por el predominio del folículo ovárico, y una fase lútea, en

la cual el cuerpo lúteo constituye la estructura dominante.

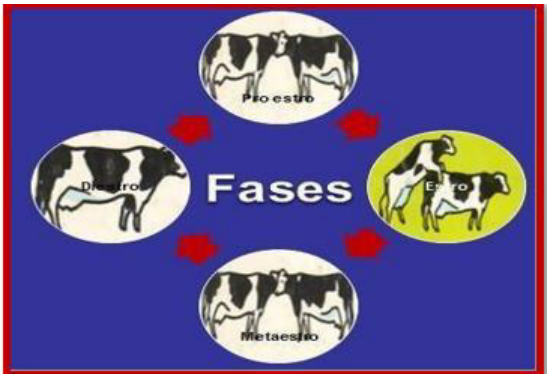


Figura 260. Fases del ciclo estral.

5.6.1 Fases del ciclo estral

En esta parte se describirá cada fase del ciclo en función de los cambios hormonales y orgánicos:

5.6.1.1 Proestro

Como su denominación lo indica, esta fase corresponde al periodo previo al estro. Presenta una duración aproximada de cinco días y se inicia con una disminución marcada en la secreción de progesterona (P_4), consecuencia de la lisis del cuerpo lúteo. La progesterona actúa a nivel del hipotálamo ejerciendo un efecto de retroalimentación negativa sobre la liberación de GnRH, lo que conduce a una reducción en los niveles de FSH. Como resultado de este proceso, se produce la atresia de los folículos pertenecientes a la última onda folicular que no han alcanzado la condición de dominantes, tal como se aprecia en la gráfica correspondiente.

Con la disminución de la secreción de progesterona (P4), se reactiva la liberación de FSH, la cual estimula el crecimiento del o de los folículos dominantes, preparando progresivamente a la hembra para la fase de estro. La FSH induce al folículo a sintetizar estrógenos (E2) y, de manera simultánea, promueve la formación de receptores para la hormona luteinizante (LH). A medida que la concentración de E2 se incrementa, estos se acumulan en el interior del folículo y ejercen presión sobre sus paredes, condición necesaria para que posteriormente se produzca la ovulación. Los elevados niveles de E2 generan un efecto de retroalimentación positiva a nivel del hipotálamo, incrementando la secreción de GnRH y, en consecuencia, elevando la liberación de LH. Esta hormona cumple un papel fundamental en la preparación del folículo maduro, ya que debilita su pared, facilitando la ovulación bajo la presión ejercida por los E2. Adicionalmente, existe evidencia de que durante esta fase se incrementa la secreción de prolactina, hormona que favorece la formación de receptores para LH en el folículo maduro.

En síntesis, esta fase se caracteriza por concentraciones bajas de P4 y niveles elevados de FSH, E2, LH y prolactina. En la especie canina, el aumento de E2 se asocia con la aparición de sangrado. Hacia el final del proestro, las hembras comienzan a manifestar cambios conductuales, como el acercamiento entre individuos y los intentos de monta sobre otras hembras, además de observarse congestión y edema a nivel vulvar.



Figura 261. Ciclo estral- Estro.

5.6.1.2 Estro

Esta fase, denominada también celo o calor, presenta una duración variable de acuerdo con la especie. En la vaca se extiende por un periodo de pocas horas, mientras que en la perra puede prolongarse durante varios días, tal como se detalla en la tabla correspondiente. Constituye la única etapa del ciclo estral en la cual las hembras aceptan al macho para la realización de la cópula.

Especie	Característica	Duración	Celo
Yegua	Poliéstrica estacionaria	21 días	5 -6 días
Vaca	Poliéstrica	20 -21 días	12 horas
Oveja	Poliéstrica estacionaria	14 -20 días	38 -48 horas
Cerda	Poliéstrica	21 días	2 -3días
Perra	Estacionaria monoéstrica	6 meses	7 – 10 días
Gata	Poliéstrica estacionaria	38 – 40 días	2 – 4 días 8 -10

Figura 262. Duración del ciclo estral y celo por especie.

Con excepción de la vaca, durante esta fase tiene lugar la ovulación. Esta

etapa se caracteriza por el alcance de niveles umbral de FSH, estrógenos (E2), LH y prolactina, lo que desencadena la manifestación de signos característicos que permiten identificar a la hembra como fisiológicamente apta para la reproducción.

El signo más importante de celo es la receptividad a la monta. En esta foto la hembra que está en celo es la que se está dejando montar.

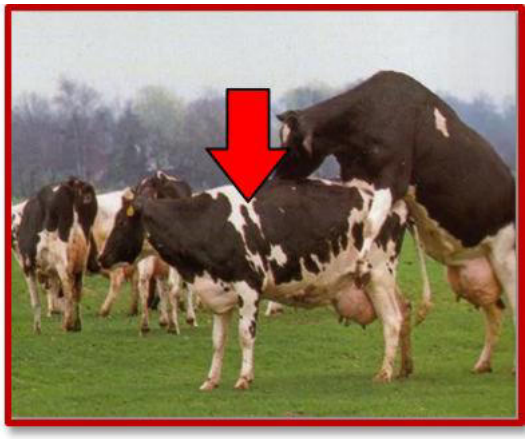


Figura 263. Receptividad a la monta: Signo principal del celo.

Otro signo relevante del estro es la presencia de LIMO, una secreción producida por el cérvix bajo la acción de los estrógenos (E2). Esta secreción se caracteriza por ser una mucosidad transparente y es generada por la mayoría de las hembras de las especies domésticas durante esta fase del ciclo estral.



Figura 264. Presencia de limo cervical en el celo.

También se aprecia enrojecimiento de la mucosa de la vulva y edema de la misma, ambos signos son provocados por la acción de los E2.



Figura 265. Signos vulvares del estro.

Por la acción de los E2 se puede apreciar cambios en la mirada de la hembra.

Se observa la mirada excitada en la hembra que está en estro, no así en la otra que no está en calor.



Figura 266. Expresión facial mediada por estrógenos.

5.6.1.3 Metaestro

Esta fase presenta una duración aproximada de cinco días en aquellas hembras cuyo ciclo estral es de 21 días. En la especie bovina, durante este periodo se produce la ovulación. En el metaestro se inicia la formación del cuerpo hemorrágico, estructura que se origina a partir del coágulo generado por la hemorragia resultante de la ruptura de la pared folicular en el momento de la ovulación. Dicho coágulo es progresivamente invadido por células luteales, las cuales se multiplican a partir de las paredes del antiguo folículo. La denominación de cuerpo hemorrágico se debe a que, en esta etapa, el coágulo sanguíneo aún es más evidente que el tejido luteal en desarrollo.

El cuerpo hemorrágico comienza a secretar progesterona (P4), por lo que durante el metaestro se observa un incremento gradual en la producción de esta hormona. De manera paralela, se inicia el desarrollo de la primera onda folicular, la cual es estimulada por el pico preovulatorio de FSH, lo que conlleva a un aumento en los niveles de estrógenos (E2). Desde el punto de vista conductual, las hembras presentan manifestaciones similares a las observadas en el proestro,

evidenciándose congestión y edema vulvar, con la diferencia de que en esta fase se observa una secreción abundante de limo.



Figura 267. Metaestro: Inicio de la fase lútea.

5.6.1.4 Diestro

Esta etapa corresponde a la de mayor duración del ciclo estral. En aquellas hembras cuyo ciclo es de 21 días, el diestro se extiende aproximadamente por diez días. Durante este periodo se forma y alcanza la madurez el cuerpo lúteo (CL), lo que conlleva a un incremento significativo en la secreción de progesterona (P4). Esta hormona ejerce un efecto inhibidor a nivel del hipotálamo sobre la liberación de GnRH, provocando una disminución en los niveles de FSH. Como consecuencia de la reducción de esta hormona, se produce la atresia de los folículos correspondientes a la primera onda folicular.

No obstante, el folículo dominante continúa su crecimiento hasta que la concentración de progesterona alcanza su máximo nivel; este aumento intensifica la inhibición de la secreción de FSH, lo que finalmente conduce a la atresia del folículo dominante. Hacia el día 11 del ciclo

estral se observa una leve disminución en la secreción de P4, lo cual genera un incremento en la liberación de FSH. Este aumento estimula el desarrollo de una nueva cohorte de folículos, dando origen a la segunda onda folicular y a un incremento en la producción de estrógenos (E2). Finalmente, el útero secreta prostaglandina F2α, hormona responsable de inducir la lisis del cuerpo lúteo.

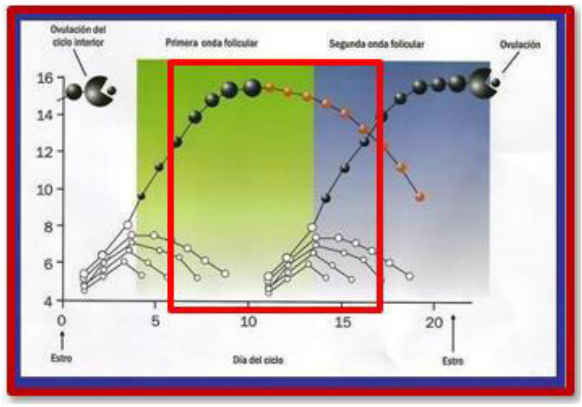


Figura 268. Dinámica folicular.

Con relación al comportamiento de las hembras, durante el diestro se aprecia una fase de tranquilidad ya que la hormona predominante es la P4.



Figura 269. Comportamiento en la fase de diestro.

Como se mencionó previamente, el ciclo estral también puede analizarse en función de las estructuras funcionales predominantes. De este modo, cuando el cuerpo lúteo (CL) es la estructura que regula el proceso, se define como fase luteal, la cual incluye los eventos fisiológicos correspondientes al metaestro y diestro descritos en el enfoque anterior. Por el contrario, cuando el folículo ovárico ejerce el control del ciclo, se establece la fase folicular, que abarca los eventos fisiológicos propios del proestro y el estro según la clasificación tradicional.



Figura 270. Fases Luteal y Folicular del ciclo estral.

5.6.2 Cinética de las hormonas que participan en el ciclo estral

Entre las principales hormonas involucradas en el ciclo estral se encuentran la GnRH, FSH, LH, los estrógenos —incluyendo la foliculina o estradiol, así como el estriol y la estrona—, la progesterona (P4), la prostaglandina F2α y la prolactina. Estas hormonas actúan de manera integrada, presentando patrones específicos de secreción en cada fase del ciclo, los cuales dependen de la estructura ovárica funcional predominante. A este conjunto de variaciones dinámicas se lo denomina cinética de las hormonas reproductivas que participan en el ciclo estral.

5.6.2.1 Cinética para la GnRH

Tal como se ha señalado previamente, la GnRH es sintetizada a nivel del hipotálamo. La liberación de esta hormona se ve modulada tanto por hormonas producidas en las gónadas como por estímulos provenientes del medio externo, entre ellos las feromonas. No obstante, existe un patrón fisiológico de referencia que establece que la secreción de GnRH ocurre de manera pulsátil, caracterizándose por pulsos frecuentes y de baja intensidad. Esta dinámica, o cinética secretora, está regulada por la leptina, una proteína producida en el tejido adiposo, la cual desempeña un papel clave en la modulación de dicho patrón hormonal.

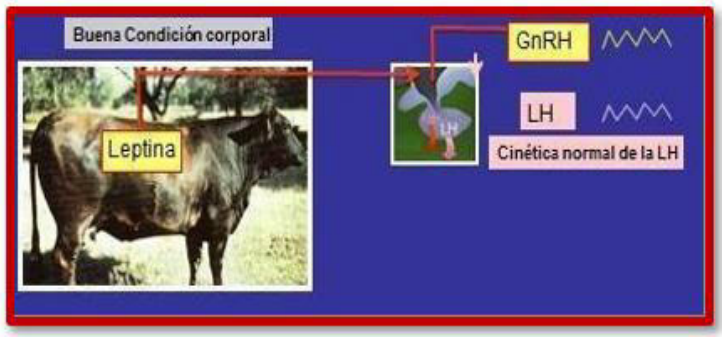


Figura 271. Regulación de la GnRH por la leptina.

5.6.2.2 Cinética para las hormonas luteinizante y progesterona

El patrón de secreción de la GnRH se encuentra estrechamente relacionado con la cinética de liberación de la hormona LH. En este sentido, salvo en las fases en las que los niveles de estrógenos (E2) son elevados como ocurre durante el proestro y el estro, la LH se secreta en pulsos frecuentes y de baja intensidad.

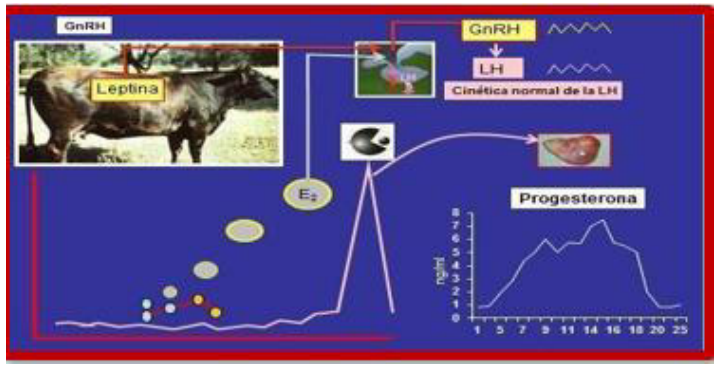


Figura 272. Cinética para las Hormonas Luteinizante y Progesterona.

Este fenómeno tiene lugar durante la fase luteal. En este periodo, la hormona LH estimula el desarrollo del cuerpo lúteo (CL), lo que

conduce a la secreción de progesterona (P4). La concentración de esta hormona se encuentra estrechamente vinculada a los procesos de crecimiento, maduración y posterior lisis del cuerpo lúteo.

5.6.2.3 Cinética para la foliculoestimulante

La cinética de esta hormona se encuentra condicionada por la presencia de progesterona (P4); en consecuencia, sus niveles se incrementan cuando la concentración de P4 disminuye, situación que se manifiesta con mayor intensidad durante la fase folicular.

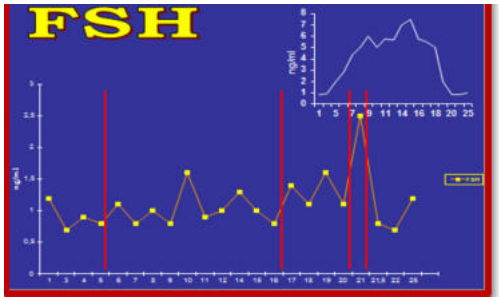


Figura 273. FSH.

5.6.2.4 Cinética para los estrógenos

La cinética de estas hormonas se encuentra estrechamente vinculada a la actividad de la FSH. En consecuencia, cuando esta hormona estimula el desarrollo de una onda folicular, se produce un incremento en los niveles de estrógenos (E2); por el contrario, cuando los folículos entran en un proceso de atresia, la concentración de E2 disminuye. Asimismo, durante la fase folicular, los estrógenos aumentan progresivamente hasta alcanzar el umbral secretorio necesario para participar en el desencadenamiento de la ovulación.

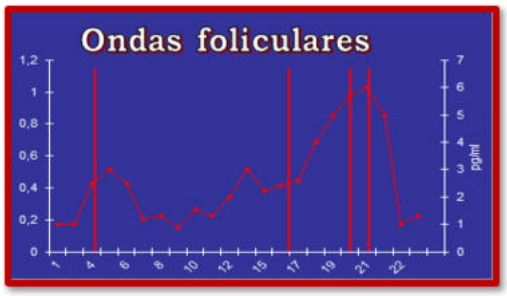


Figura 274. Ondas foliculares.

5.6.2.5 Cinética para la prolactina

Durante el proestro se observa un incremento en la secreción de prolactina, hormona que estimula la formación de receptores para la LH en las paredes del folículo. Este proceso permite que el folículo alcance la capacidad de ovular y se prepare para dar origen a un nuevo cuerpo lúteo (CL).

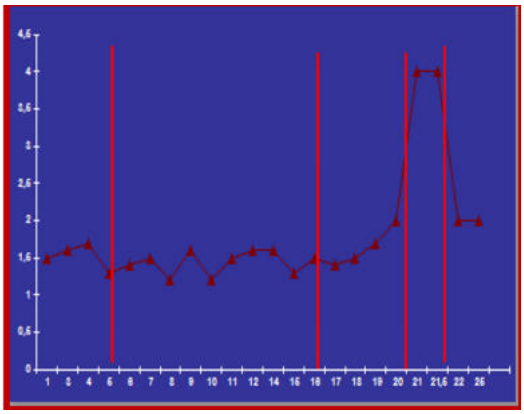


Figura 275. Cinética para la Prolactina.

Resumen

Cabe destacar que, a lo largo del ciclo estral, se sintetizan todas las

hormonas mencionadas previamente; sin embargo, durante la fase luteal predomina la progesterona (P4), mientras que en la fase folicular esta hormona se caracteriza por mantenerse en concentraciones bajas.

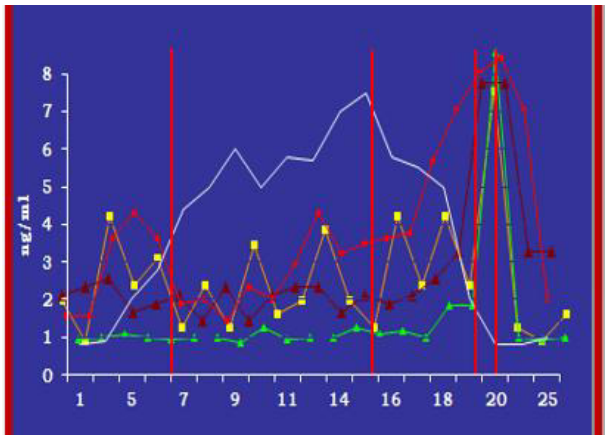


Figura 276. Ondas foliculares durante el análisis del ciclo estral.

5.6.2.6 Ondas foliculares

Durante el análisis del ciclo estral se ha descrito habitualmente la presencia de dos ondas foliculares, siendo la segunda la que origina el o los folículos ovulatorios. No obstante, en determinadas circunstancias pueden presentarse hasta tres ondas foliculares; en estos casos, el cuerpo lúteo (CL) presenta una vida funcional superior a los 15 días, como consecuencia de un retraso en la secreción de prostaglandina $F_{2}\alpha$. Bajo estas condiciones, la duración del ciclo estral puede extenderse hasta aproximadamente 24 días.

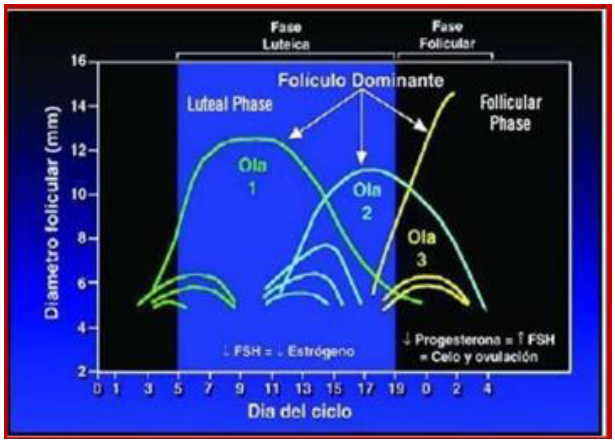


Figura 277. Día del ciclo.

5.6.3 Regulación del ciclo estral

El proceso mediante el cual la prostaglandina $F_2\alpha$ induce la regresión del cuerpo lúteo se desarrolla a través de un mecanismo vascular altamente especializado. Esta hormona es sintetizada en el endometrio y liberada al sistema circulatorio uterino, desde donde es transportada por los capilares venosos hacia la vena uterina. Durante su trayecto fuera del útero, la vena uterina entra en estrecha relación anatómica con la arteria ovárica, la cual la rodea de manera helicoidal. Esta disposición favorece un fenómeno de intercambio contracorriente, permitiendo que parte de la sangre venosa rica en PGF2α sea transferida directamente a la arteria ovárica. La arteria ovárica, cuya función principal es suministrar el flujo sanguíneo necesario —incluida la hormona luteinizante (LH)— para el mantenimiento funcional del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona, posee receptores específicos para la PGF2α. Cuando esta hormona es captada por la pared arterial, provoca una vasoconstricción significativa, reduciendo el flujo sanguíneo

ovárico aproximadamente en un 50 %. Como consecuencia, disminuye el aporte de LH al cuerpo lúteo, lo que conlleva a la reducción progresiva de su tamaño y actividad endocrina. El aumento sostenido en la liberación de PGF2α intensifica este proceso hasta provocar la completa regresión y desaparición del cuerpo lúteo.

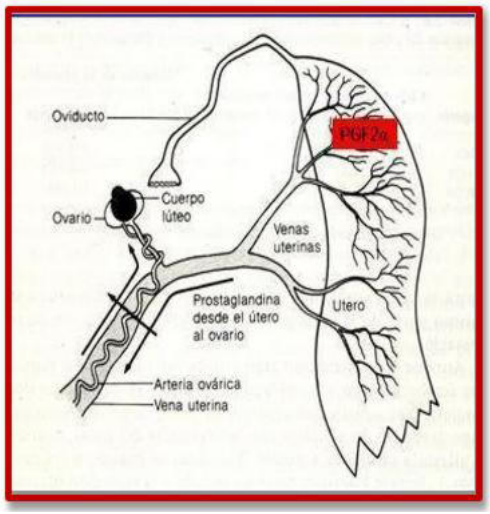


Figura 278. Mecanismo de contracorriente de la PGF2α.

¿Cómo se estimula la secreción de PGF2α para regular el ciclo estral?

Existe un mecanismo de retroalimentación hormonal de tipo corto entre el ovario y el útero que permite comprender la estimulación de la secreción de prostaglandina F2α. Hasta aproximadamente el día 15 del ciclo estral, en el ovario coexisten un cuerpo lúteo funcional y un folículo antral correspondiente a la última onda folicular, el cual presenta una cavidad rica en estrógenos. Además de su función principal, el cuerpo lúteo también es capaz de secretar oxitocina. El

útero posee receptores específicos para los estrógenos; por ello, los estrógenos producidos por el folículo antral actúan sobre el endometrio, promoviendo la síntesis de receptores uterinos para la oxitocina. Una vez sensibilizado el útero, la oxitocina de origen ovárico ejerce su acción estimulando la producción y liberación de prostaglandina F2α.

La prostaglandina F2α liberada es transportada desde el útero hacia el ovario, donde actúa directamente sobre el cuerpo lúteo, induciendo un aumento en la secreción de oxitocina luteal. Este incremento refuerza, a su vez, la producción uterina de prostaglandina F2α, estableciendo un ciclo de retroalimentación positiva que se mantiene hasta provocar la regresión completa del cuerpo lúteo. Como consecuencia de este proceso, se da inicio a la fase folicular, permitiendo el reinicio del ciclo estral.

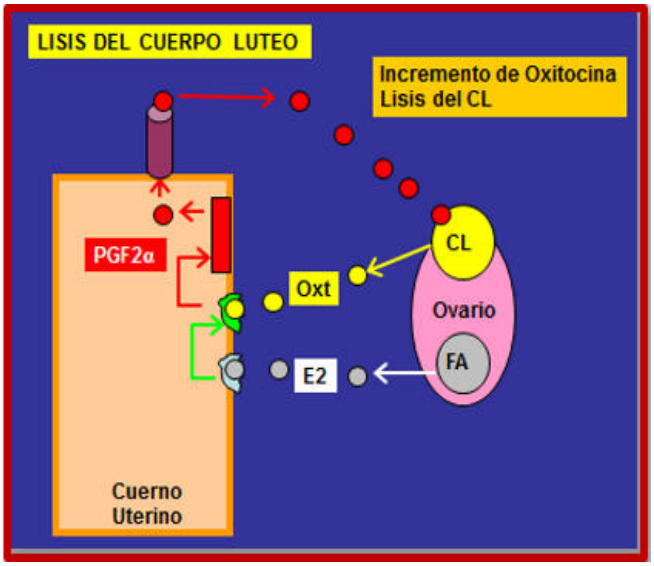


Figura 279. Lisis del cuerpo lúteo.

5.6.4 Otras hormonas que afectan el ciclo estral

El ciclo estral no solo está regulado por mecanismos endocrinos internos, sino que también es modulado por feromonas. Estas sustancias químicas son percibidas por los centros cerebrales superiores, los cuales transmiten la información al hipotálamo, donde se ajusta la secreción de la GnRH.



Figura 280. Otras hormonas.

5.7 Ovulación y fecundación

Este constituye otro proceso fisiológico de gran relevancia en la reproducción animal, puesto que representa el comienzo de la formación de un nuevo individuo. Cada uno de estos fenómenos será analizado de manera independiente, debido a que cada proceso involucra una secuencia específica de eventos propios.



Figura 281. Ovulación y fecundación.

5.7.1 Ovulación

Para abordar este fenómeno fisiológico, se realizará una descripción de los distintos estadios del desarrollo folicular, de las hormonas involucradas en el proceso ovulatorio, así como de los diferentes tipos de ovulación y del momento en que esta ocurre en cada una de las especies animales.

5.7.1.1 Estudios del desarrollo folicular

Este proceso se centra en el desarrollo del o de los folículos dominantes, que son los responsables de culminar con la ovulación. Durante esta etapa se lleva a cabo la selección del o de los ovocitos que garantizarán la continuidad de la especie. Inicialmente, se estimula el crecimiento de numerosos folículos; sin embargo, en hembras uníparas o monotocas, solo uno alcanza la madurez completa, mientras que en hembras multíparas o politocas, algunos folículos logran finalizar su desarrollo. De este modo, los folículos que completan este proceso son los más aptos para proporcionar el ovocito que será fecundado.

El folículo primordial es inicialmente estimulado por la hormona foliculoestimulante (FSH), la cual promueve tanto el crecimiento de las células foliculares como la síntesis de estrógenos (E2). Cuando el folículo desarrolla una sola capa de células alrededor del ovocito central, se denomina folículo primario. La acción sostenida de la FSH permite que el folículo progrese al estadio secundario, caracterizado por la presencia de dos o más capas celulares, mientras que el ovocito permanece en el centro. En esta fase, los estrógenos se acumulan en el intersticio de las células foliculares sin separarlas. A medida que continúa el desarrollo, el folículo alcanza el estadio terciario o antral, distinguido por la formación de una cavidad denominada antro. Este se genera por la presión de los estrógenos, que separan parcialmente las células foliculares y depositan E2 en la cavidad. El ovocito queda ubicado en la pared folicular, adherido mediante las células circundantes. La concentración de estrógenos continúa aumentando hasta que el folículo alcanza un diámetro de entre 15 y 20 mm; en este punto, el ovocito se desprende de la pared folicular y el folículo se considera preovulatorio. Finalmente, cuando los niveles de estrógenos alcanzan su máximo, se produce la ruptura de la pared folicular, dando lugar al folículo ovulatorio y a la liberación del ovocito.



Figura 282. Estadios del desarrollo folicular.

5.7.1.2 Hormonas que intervienen en la ovulación

Se reconoce que la ovulación está regulada por la acción de varias hormonas, entre las que destacan la FSH, los estrógenos (E2), la prolactina y la LH. Cada una de estas hormonas cumple funciones específicas dentro del proceso ovulatorio, pero es la interacción coordinada de todas ellas la que finalmente conduce a la liberación del ovocito.

Función de la FSH

La FSH estimula la síntesis de estrógenos (E2) para permitir el desarrollo de dos procesos fundamentales relacionados con la ovulación. En primer lugar, incrementa la presión intrafolicular, facilitando así la ruptura de la pared del folículo. En segundo lugar, promueve la formación de receptores para la hormona luteinizante (LH), la cual será indispensable para debilitar la estructura folicular y preparar las células de la pared folicular, de manera que tras la ovulación puedan transformarse en el cuerpo lúteo (CL).

Función de los E2

Estas hormonas actúan sobre la pared folicular una vez alcanzado el pico máximo de su secreción. Al llegar a niveles umbrales, inducen la liberación de un pico de LH, lo que acelera el debilitamiento de la pared del folículo, permitiendo que los estrógenos (E2) contribuyan a su ruptura y faciliten la ovulación.

Función de la LH

La LH contribuye al debilitamiento de la pared folicular de manera específica: estimula las células foliculares para que produzcan prostaglandina E2 (PGE2), la cual, a su vez, induce a otras células foliculares a generar enzimas proteolíticas. Estas enzimas descomponen las proteínas de la pared del folículo, debilitándose y facilitando así el proceso de ovulación. Además, la PGE2 promueve la producción de relaxina en las células foliculares, una hormona que tiene la función de relajar las paredes del folículo, permitiendo la acción de las enzimas proteolíticas. De este modo, la LH juega un papel crucial en la ovulación, especialmente durante el proestro y el estro, cuando el pico de LH acelera el debilitamiento de la pared folicular, favoreciendo la acción de los estrógenos. Por otro lado, la LH también reinicia la meiosis en el ovocito, permitiéndole alcanzar su estado de madurez para ser fecundado.

5.7.1.3 Tipos de ovulación

La ovulación puede clasificarse en dos tipos: espontánea e inducida. La ovulación espontánea se presenta en especies como la perra, los

rumiantes, la cerda y la yegua, mientras que la ovulación inducida ocurre en la gata, la coneja y los camélidos. En este último caso, la cópula actúa como estímulo que desencadena la liberación del pico de LH, lo que provoca la ovulación.

5.7.1.4 Tiempo en el que ocurre la ovulación

Excepto en la vaca, la ovulación puede clasificarse en dos tipos: espontánea e inducida. La ovulación espontánea se presenta en especies como la perra, los rumiantes, la cerda y la yegua, mientras que la ovulación inducida ocurre en la gata, la coneja y los camélidos. En este último caso, la cópula actúa como estímulo que desencadena la liberación del pico de LH, lo que provoca la ovulación.

5.7.2 Fecundación

La fecundación se define como la unión del espermatozoide con el ovocito. Este proceso tiene lugar en la región del ámpula del oviducto, por lo que tanto el óvulo como los espermatozoides deben desplazarse a lo largo de distintos trayectos hasta encontrarse y permitir la formación del cigoto.



Figura 283. Fecundación.

5.7.2.1 Recorrido del óvulo

Como se mencionó al describir los estadios del desarrollo folicular, el ovocito que será fecundado ya ha sido seleccionado, por lo que su recorrido hacia el ámpula del oviducto es breve y no se encuentra expuesto a procesos adicionales de selección. El ovocito es captado por la fimbria y conducido hacia el ámpula, donde permanece a la espera de los espermatozoides para que se lleve a cabo la fecundación.



Figura 284. Recorrido del óvulo.

5.7.2.2 Recorrido de los espermatozoides

Los espermatozoides deben recorrer una distancia considerable desde el sitio de deposición del eyaculado hasta la ámpula del oviducto. Por este motivo, en el análisis de este proceso se abordarán varios aspectos: el lugar donde se deposita el semen, los factores a los que los espermatozoides se ven expuestos durante su tránsito, los mecanismos de capacitación y transporte, el proceso de penetración del ovocito y el tiempo requerido para alcanzar el sitio de fecundación.



Figura 285. Recorrido de los espermatozoides.

5.7.3 Sitio de depósito del eyaculado

En los rumiantes, así como en la perra y la gata, el semen se deposita en la vagina. Esto se debe a que, en estas especies, el eyaculado presenta un volumen reducido, pero con alta concentración de espermatozoides. A partir de este sitio, los espermatozoides deben abandonar la vagina, atravesar el cérvix, el útero y finalmente el istmo del oviducto para acercarse al ovocito.



Figura 286.Vaginal.

En las cerdas y la yegua el depósito es cervico- uterino, de modo que el macho introduce el pene hasta el cérvix y en ese sitio deposita el

eyaculado. Estas especies se caracterizan por el eyaculado es de alto volumen y poca concentración.



Figura 287. Cervico- uterino.

5.7.4 Factores a los que estarán expuestos los espermatozoides

Durante el recorrido de los espermatozoides desde el sitio de deposición hasta el lugar de fecundación, intervienen diversos factores que pueden influir de manera positiva o negativa. Estos factores actúan a lo largo de la vagina, el cérvix y el útero, afectando la supervivencia, movilidad y eficacia del espermatozoide en su trayecto hacia el ovocito.

5.7.4.1 En la vagina

El eyaculado contiene prostaglandinas que son absorbidas a nivel vaginal y transportadas hasta el hipotálamo, donde estimulan la liberación de oxitocina desde la neurohipófisis. La oxitocina, a su vez, incrementa la contractilidad uterina, favoreciendo el transporte de los espermatozoides; este efecto se considera un factor positivo. En contraposición, el eyaculado actúa como un cuerpo extraño en la vagina, lo que provoca su expulsión a través de un mecanismo denominado

quimiotaxia negativa. Este proceso consiste en movimientos peristálticos de dirección caudal mediante los cuales la hembra elimina aproximadamente el 70 % del eyaculado, junto con un porcentaje similar de espermatozoides, marcando así el inicio de la selección espermática.

5.7.4.2 En el cérvix

Al atravesar el cérvix, solo un 30 % de los espermatozoides logra ingresar. En este sitio, el factor positivo se encuentra en la elevada concentración de nutrientes presentes en el moco cervical, los cuales facilitan la capacitación de los espermatozoides y su desplazamiento hacia el sitio de fecundación. Por otro lado, el factor negativo está asociado con la presencia de inmunoglobulinas en el moco, que fagocitan a los espermatozoides más débiles, eliminando aproximadamente un 20 % de ellos en esta etapa.

5.7.4.3 En el útero

Al ingresar al útero, solo alrededor del 10 % de los espermatozoides logra avanzar. Entre los factores positivos se encuentra la contractilidad uterina, que facilita su transporte hacia el oviducto. Como factor negativo, las paredes uterinas engrosadas, debido a la proliferación de capilares, favorecen la presencia de leucocitos, los cuales fagocitan aproximadamente un 9 % de los espermatozoides, dejando únicamente cerca del 1 % capaces de alcanzar el sitio de fecundación.



Figura 288. Factores positivos y negativos.

5.7.4.4 Capacitación y transporte

Mientras los espermatozoides se encuentran en el epidídimo, su capacidad fertilizadora permanece inhibida por un factor de decapacitación. Al ingresar al tracto reproductor de la hembra, se activa una enzima acrosómica denominada β-amilasa, la cual elimina dicho factor, preparando a los espermatozoides para la fecundación. Posteriormente, se activa la enzima fertilisina, que a su vez estimula la síntesis de otras dos enzimas, hialuronidasa y acrosina, esenciales para la penetración del espermatozoide en el ovocito. Aunque el transporte espermático se ve favorecido por la acción uterina, los espermatozoides poseen mecanismos propios de movilización, los cuales se potencian gracias a los nutrientes disponibles en el tracto reproductor femenino.



Figura 289. Transporte propio y enzimas acrosómica.

5.7.5 Acto de la penetración

Para facilitar la comprensión en este proceso, es importante describir las partes del óvulo que se mencionarán en la fecundación, entre las que tenemos: El Cumulus Oosphorus (2), La corona radiada (3), la zona pelúcida (4), el espacio perivitelino (7) y el vitelo (8)

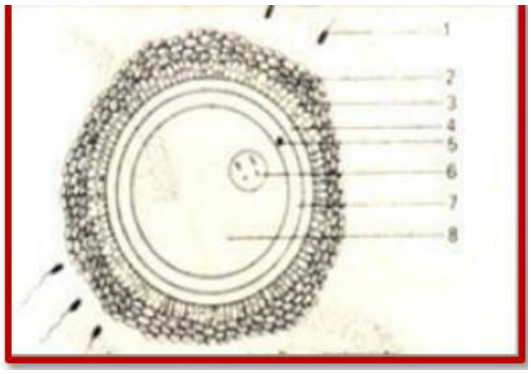


Figura 290. Estructura del ovocito y fecundación.

Una vez que el ovocito es liberado del folículo, se encuentra rodeado por dos capas celulares. La primera capa se denomina Cumulus Oophorus (1) y la segunda corresponde a la corona radiada (2). Las

células de ambas capas se mantienen unidas mediante ácido hialurónico. Cuando el acrosoma del espermatozoide entra en contacto con estas capas, libera hialuronidasa, perforándolas hasta alcanzar la zona pelúcida (4). Esta zona, compuesta por proteínas, es atravesada gracias a la acción de la acrosina liberada por el acrosoma (7), permitiendo que el espermatozoide ingrese al espacio perivitelino (8), donde finalmente se produce la fecundación.



Figura 291. Penetración.

Una vez que el espermatozoide ha penetrado en el espacio perivitelino, el vitelo gira en la dirección de su ingreso, desencadenando una reacción química que provoca el sellado de la zona pelúcida, impidiendo así la entrada de espermatozoides adicionales.

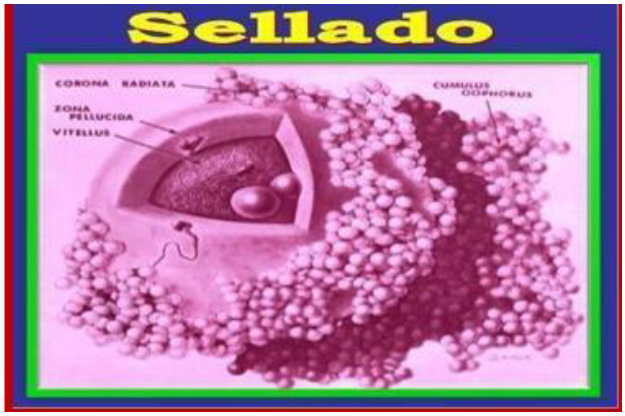


Figura 292. Sellado.

5.7.5.1 Tiempo de llegada hasta al sitio de fecundación

Este tiene una alta variación entre especies y en la especie, siendo más rápido en las perras y puede tomar más tiempo en los rumiantes.

Tiempo de llegada al oviducto

ESPECIE	TIEMPO	
OVINA	20 minutos	5 h
BOVINA	2,5 minutos	6 - 12 h
PERRA	25 segundos	
CERDA	1 - 2 minutos	
CONEJA		3 - 4 h

Figura 293. Tiempo de llegada al oviducto.

5.8 Gestación

Es el periodo que transcurre desde la fecundación hasta el parto. En este lapso se suscitan varios eventos fisiológicos, los cuales se los describe en tres fases.

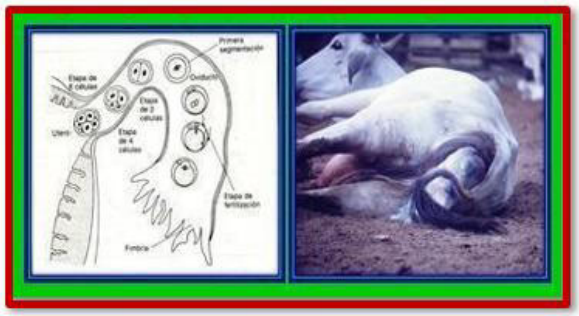


Figura 294. Gestación.

5.8.1 Fases de la gestación

Para una mejor comprensión del proceso, a este se lo ha dividido en la fase de cigoto, fase embrionaria y fase fetal.

5.8.1.1 Fase del cigoto

Este período se analiza desde el momento de la fecundación hasta la eclosión blastocitaria o denudación. Tal como se describió al abordar el ciclo estral, tras la ovulación se forma el cuerpo hemorrágico, que a partir del día 6 del ciclo pasa a denominarse cuerpo lúteo (CL) o cuerpo amarillo, momento en el cual la progesterona (P4) se convierte en la hormona predominante de esta fase.



Figura 295. Cigoto.

La progesterona (P4) desempeña un papel fundamental durante la fase del cigoto, ya que, una vez que el huevo abandona el istmo del oviducto y llega al útero, requiere nutrientes mientras flota en el líquido uterino. En este sentido, la P4 estimula los receptores de las células endometriales para que estas secreten el histotrófo, también denominado "leche uterina". Asimismo, para proteger al cigoto de posibles agentes externos, la P4 actúa sobre los receptores del epitelio cervical, promoviendo la producción de una secreción mucosa que forma el tapón mucoso.

Durante la fase del cigoto, el huevo experimenta dos estadios de desarrollo: el primero recibe el nombre de mórula, mientras que el segundo se denomina blastocito.

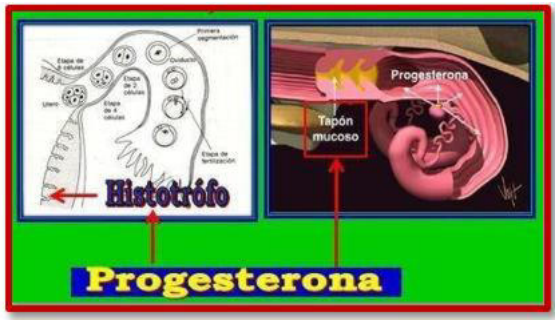


Figura 296. Progesterona.

La mórula

Está formada por blastómeros que se disponen en la región central del cigoto, organizándose en una masa compacta que deja un espacio entre ellos y la zona pelúcida. La duración de este estadio varía según la especie, oscilando entre 3 y 7 días.



Figura 297. Mórula.

El blastocito

El blastocito se forma como resultado de la acumulación de líquido secretado por los blastómeros durante la fase de mórula. Este líquido se ubica en los intersticios de los blastómeros hasta generar suficiente

presión para separarlos, dando lugar a la formación de una cavidad denominada blastocele, momento en el cual el huevo recibe la denominación de blastocito.

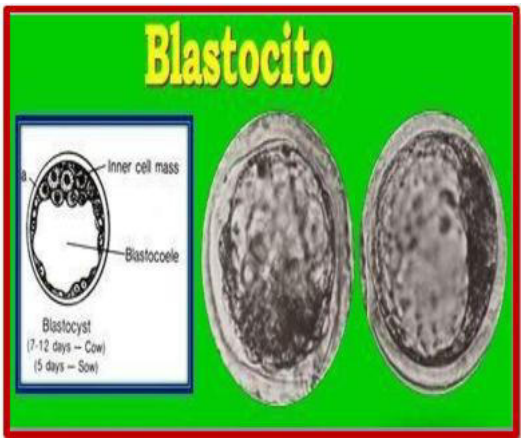


Figura 298. Blastocito.

Los blastómeros continúan multiplicándose y secretando líquido, lo que incrementa el volumen de la masa germinativa y genera presión sobre la zona pelúcida hasta provocar su ruptura. Este evento fisiológico recibe el nombre de denudación, marcando la finalización de la fase del cigoto. La duración de este estadio oscila entre 6 y 11 días.



Figura 299. Denudación.

5.8.1.2 Fase embrionaria

Este periodo comprende desde la denudación hasta la formación de las membranas placentarias, es decir, inmediatamente antes de la implantación. Durante esta fase se producen la gastrulación y la organogénesis, así como la migración uterina y la preservación del embrión, además de la formación de las membranas fetales. El embrión experimenta un proceso de elongación que aumenta la superficie de contacto con el endometrio, facilitando la implantación. Asimismo, en esta etapa el embrión obtiene nutrientes a partir del histotrófo.



Figura 300. Embrionaria.

Gastrulación y organogénesis

Durante este periodo de desarrollo embrionario, se forman tres capas germinativas: el endodermo, el mesodermo y el ectodermo. A partir del ectodermo se desarrollan el sistema nervioso central, los órganos sensoriales, la piel, y las glándulas mamarias, entre otras estructuras. El mesodermo da origen al aparato circulatorio, los músculos, el esqueleto, los órganos reproductores y los riñones. Finalmente, el endodermo forma el aparato digestivo, los pulmones, el hígado y otras glándulas. Este proceso es esencial para la formación de los órganos y sistemas que permiten el crecimiento y la diferenciación del embrión.

Durante esta fase también ocurre la migración embrionaria, especialmente en especies politocas. Los embriones inicialmente se localizan en el cuerno del ovario que ovuló, pero deben dispersarse para evitar la muerte por apiñamiento. Así, aproximadamente la mitad se desplaza hacia el cuerno opuesto mediante movimientos de reptación, distribuyéndose a lo largo de toda la superficie del endometrio.

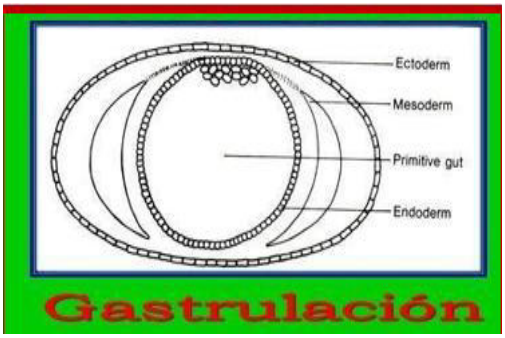


Figura 301. Gastrulación.

Durante la migración embrionaria, las membranas placentarias comienzan a formarse y el trofoblasto libera la proteína trofoblástica 1 (Tb1). Esta proteína protege al embrión evitando la lisis del CL. Aunque fisiológicamente el ciclo estral sigue su curso, el diestro tardío (día 15) con la liberación de PGF2α no afecta al CL, ya que la Tb1 la transforma en una molécula más grande que no puede atravesar los capilares venosos, quedando retenida en el útero y preservando así el CL.

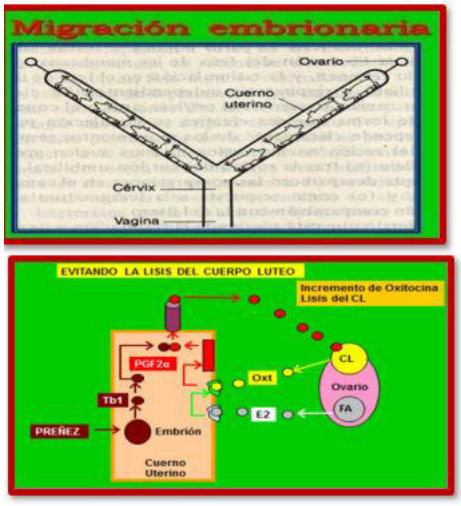


Figura 302. Migración embrionaria.

En esta etapa el desarrollo adquiere una nueva dimensión: las membranas placentarias se organizan cuidadosamente a partir del botón embrionario. El trofoblasto se transforma en corion, mientras el amnios y la membrana alantoides se estructuran para sostener y proteger al futuro ser. Con la consolidación de estas estructuras, la fase embrionaria llega a su fin y el producto ya recibe la denominación de feto, marcando el inicio del desarrollo fetal propiamente dicho.

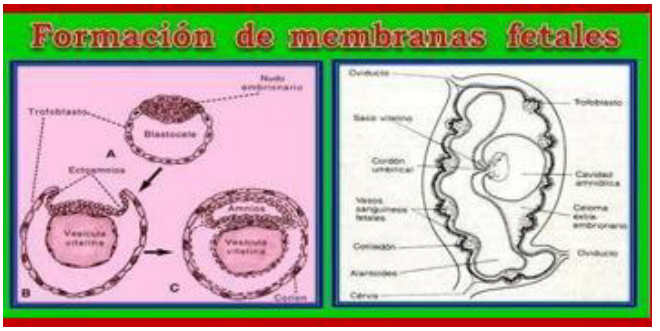


Figura 303. Formación de membranas fetales.

5.8.1.3 Fase fetal

Este periodo abarca desde la implantación hasta el momento del parto y representa la etapa más prolongada dentro de la gestación. Al inicio de esta fase, la progesterona (P4) retoma un papel central, facilitando la fijación y desarrollo del feto en el endometrio. Dado que el útero reconoce al feto como un tejido extraño, tiende a generar respuestas inmunológicas que podrían comprometer su supervivencia. La P4 modula estas reacciones antigénicas frente a las membranas placentarias, estableciendo un entorno estable y protector que permite que la implantación se lleve a cabo de manera efectiva.

Tras la implantación, el desarrollo fetal prosigue de manera coordinada con la formación y maduración de las membranas fetales. En las especies politocas, la membrana coriónica, responsable de la adhesión al endometrio, experimenta un proceso de fusión debido a la presión ejercida por los fetos al crecer. Esta compresión inter-fetal provoca necrosis en las zonas de contacto directo, mientras que los extremos de las membranas se consolidan, dando lugar a una única envoltura coriónica compartida por todos los fetos.



Figura 304. Fase fetal.

Cuando el corion establece contacto con el endometrio, se generan las vellosidades endo-coriales, que se proyectan hacia la membrana alantoides, transformándose en vellosidades alanto-coriales. Estas estructuras se anastomosan progresivamente, formando una red capilar que se extiende hasta la membrana amniótica y se consolida en el cordón umbilical. Este sistema asegura la conexión funcional entre madre y feto, permitiendo el intercambio de nutrientes y señales hormonales esenciales para el desarrollo fetal.



Figura 305. Fusión de la membrana coriónica.



Figura 306. Comunicación materno fetal.

Entre las membranas placentarias, la alantoides y la amniótica generan cavidades con funciones diferenciadas. La cavidad alantoidea contiene el líquido alantoideo, que actúa como amortiguador del feto, transporta nutrientes hacia la cavidad amniótica y recoge desechos fetales para su eliminación materna. Por su parte, la cavidad amniótica alberga el líquido amniótico, más denso que el alantoideo, que también protege al feto, aporta nutrientes como aminoácidos y factores de crecimiento, y contiene electrolitos como sodio y potasio. Este líquido desempeña un papel crucial durante el parto, ya que al ser ingerido por el recién nacido

facilita la expulsión del meconio, en combinación con la acción del calostro.

Las membranas placentarias constituyen un importante órgano endocrino durante la gestación, siendo responsables de la secreción de hormonas como progesterona (P4), corticosteroides, estrógenos, prostaglandinas, oxitocina y relaxina. La P4, en particular, desempeña un papel esencial en el mantenimiento de la gestación. En especies como la vaca, la perra, la cabra, la cerda, la coneja y algunos roedores, la placenta produce cantidades suficientes de P4 para sostener la gestación, permitiendo que el cuerpo lúteo pueda ser prescindible. Esta hormona asegura la estabilidad uterina al minimizar las contracciones a medida que el útero se distiende, promoviendo la hipertrofia celular en lugar de la proliferación. Además, la P4 reduce la movilización de calcio, elemento clave para la contracción de las fibras musculares, contribuyendo así a la preservación del embarazo hasta que el feto alcance su desarrollo óptimo.



Figura 307. Función de las cavidades alantoides y amniótica.

A la placenta se la clasifica en de acuerdo con el tipo y la forma.

5.8.2 Tipos de placenta

La clasificación de la placenta también depende del grado de invasión del corion sobre el epitelio endometrial. Cuando el corion se adhiere al epitelio sin atravesarlo, se denomina epitelio-corial, como ocurre en yeguas y cerdas. En cambio, cuando el corion penetra en el epitelio endometrial, se habla de placenta sindesmo-corial, característica de los rumiantes. Esta distinción influye directamente en la transferencia de nutrientes y la interacción materno-fetal.

Cuando el corion atraviesa el endometrio y alcanza el endotelio de los vasos sanguíneos uterinos, se habla de placenta endotelio-corial, característica de los carnívoros. Si la invasión es aún mayor, de manera que el corion entra en contacto directo con la sangre materna, se denomina placenta hemo-corial, propia de los roedores. Estos distintos grados de invasión determinan la eficiencia en el intercambio de nutrientes y gases entre madre y feto.



Figura 308. Tipos de placenta.

5.8.2.1 Formas de placentas

Existen las placentas difusas y las localizadas.

Placentas Difusas

Son las que desarrollan vellosidades en toda la superficie del endometrio, como es el caso de la yegua y la cerda.

Placentas Localizadas

Son las que desarrollan vellosidades en ciertas partes del endometrio. Entre estas existen las cotiledonarias (vaca), zonales (perra) y discoide (coneja).



Figura 309. Formas de placenta.

5.8.3 Crecimiento fetal

El desarrollo fetal se distribuye en tres etapas o tercios. Durante el primero, el feto alcanza alrededor del 4 % de su tamaño final; en el segundo, crece un 9 % adicional; y en el último tercio, completa el 87 % restante. Por esta razón, se aconseja destetar a las crías que aún lactan

durante este último periodo, asegurando que la madre concentre sus recursos nutricionales en el crecimiento óptimo del feto.



Figura 310. Crecimiento del feto durante la preñez.

5.9 Parto

El parto constituye un proceso fisiológico en el que se prepara al feto para su expulsión a través del canal de parto, tanto duro como blando, facilitando la salida del líquido uterino y de las membranas fetales mediante la acción coordinada de reflejos y hormonas maternas. En bovinos, este proceso representa aproximadamente el 10 % del tiempo de gestación. Se inicia con el llenado de las glándulas mamarias y concluye con la expulsión de la placenta y los líquidos uterinos. En este capítulo se abordarán los distintos tipos de parto, su etiología, las fases que lo componen y la correcta posición fetal para un parto normal.



Figura 311. Parto.

5.9.1 Tipos de parto

Los partos se clasifican en eutócicos, o normales, y distócicos, aquellos que presentan dificultades. La mayoría de las hembras (aproximadamente 95 %) experimentan partos eutócicos, los cuales no requieren intervención directa del médico veterinario. No obstante, es fundamental monitorear cuidadosamente cada etapa del proceso, ya que el neonato necesita atención inmediata para garantizar su supervivencia y asegurar la lactancia materna.



Figura 312. Tipos de parto.

5.9.2 Etiología del parto

Se hace referencia a los factores que desencadenan el inicio del parto,

entre los cuales destacan la maduración y envejecimiento de la placenta, la pérdida de plasticidad del útero y la finalización del vínculo funcional entre madre y feto.

5.9.3 Envejecimiento o madurez placentaria

Al iniciarse la fase fetal de la gestación, la placenta se encuentra firmemente adherida al endometrio, garantizando el intercambio materno-fetal. Sin embargo, hacia el final de la gestación, el número de vellosidades coriónicas disminuye progresivamente; por ejemplo, en la vaca, al séptimo mes se registran aproximadamente 53 vellosidades por placentoma, al octavo mes disminuyen a 25 y al noveno mes apenas quedan 2. Este proceso provoca que el feto se independice gradualmente de la madre y, al envejecer la placenta junto con el feto, ambos son percibidos como un cuerpo extraño, lo que provoca que el útero inicie su expulsión.

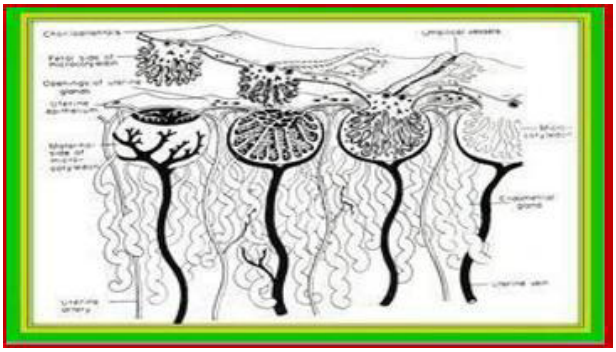


Figura 313. Envejecimiento y madurez placentaria.

5.9.4 Término de la plasticidad uterina

Durante la gestación, las fibras musculares del útero experimentan

hipertrofia para adaptarse al crecimiento del feto. A medida que el útero se estira y el feto alcanza su tamaño esperado, el útero llega al límite de su capacidad, desencadenando contracciones rápidas que impulsan al feto hacia el canal del parto. Cuando el feto presiona el cérvix con sus extremidades, se activa la liberación de PGF2α, la cual llega al hipotálamo y estimula la secreción de oxitocina desde la neurohipófisis. La oxitocina, al unirse a los receptores del miometrio, genera las contracciones necesarias para la expulsión del feto, proceso conocido como reflejo de Ferguson.

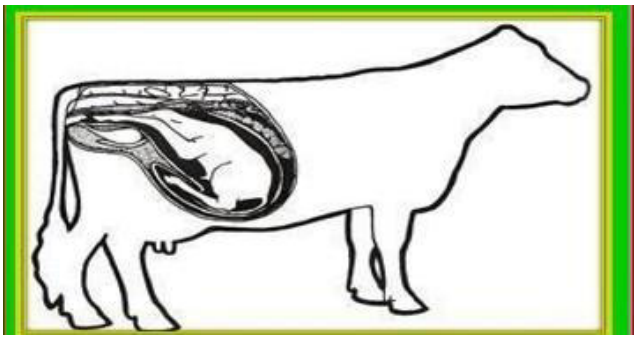


Figura 314. Plasticidad uterina.

5.9.5 Culminación de la relación materno- fetal

Durante la gestación, la placenta se constituye en un centro endocrino crucial. Mientras permanece firmemente unida al útero, la secreción de progesterona (P4) se mantiene elevada, inhibiendo la movilización de calcio y asegurando la estabilidad del miometrio. A medida que la placenta envejece, la producción de P4 disminuye, permitiendo la entrada de calcio al miometrio y desencadenando las contracciones uterinas necesarias para el parto.

Simultáneamente, la placenta y las glándulas adrenales fetales liberan corticosteroides, que actúan sobre los pulmones fetales para eliminar el líquido alveolar mediante la sulfactación, preparando al feto para la respiración tras el nacimiento. Además, los corticosteroides estimulan la síntesis placentaria de estrógenos (E2), los cuales suavizan el cérvix y la vagina, dilatan la vulva y relajan los ligamentos sacro-ciáticos, facilitando la fase de expulsión. Los estrógenos también promueven la formación de receptores uterinos para la oxitocina y estimulan el desarrollo de los alveolos y conductos mamarios. Una vez establecidos los receptores para la oxitocina, esta hormona induce a la placenta a producir prostaglandina F2α (PGF2α), que colabora en la relajación del cérvix, la disolución del tapón mucoso y la regresión del cuerpo lúteo de gestación. La placenta, además, secreta eutocina, que potencia la liberación de oxitocina y, por consiguiente, la producción de PGF2α. Finalmente, la relaxina placentaria contribuye a la flexibilización del canal óseo del parto, separando los coxales y la articulación sacroilíaca, dilatando la pelvis para facilitar la expulsión fetal.



Figura 315. Hormonas que intervienen en el parto.

5.9.6 Fases de parto

Todos los procesos hormonales y fisiológicos previamente descritos se comprenden con mayor claridad al estudiar el parto de manera faseada. Tradicionalmente, se reconocen cuatro etapas: la fase prodrómica o de preparación, la fase de dilatación, la fase de expulsión y la fase de secundinización. Cada una de estas fases implica una serie de eventos específicos, tanto maternos como fetales, que coordinan la salida del neonato y la expulsión de las membranas fetales.

5.9.6.1 Fase de preparación o prodrómica

La fase prodrómica inicia con la congestión y llenado de las glándulas mamarias y se extiende hasta que se produce la dilatación del cérvix, la vagina, la vulva y los ligamentos sacro-ciáticos, así como el reblandecimiento del tapón mucoso. Durante este periodo, no se evidencian cambios conductuales notorios en la hembra. En vacas, esta fase suele comenzar entre tres y cuatro semanas antes de la expulsión del feto.



Figura 316. Fase de prodrómica.

5.9.6.2 Fase de dilatación

Esta fase se divide en dos subfases: La dilatación pasiva y la dilatación activa.

Dilatación pasiva

Esta subfase inicia cuando el útero alcanza su límite de estiramiento y el feto comienza a descender por el canal del parto, momento en el que se activan las contracciones uterinas lentas y rítmicas. En este periodo, que en la vaca dura entre 3 y 6 horas, se produce el reflejo de Ferguson, fundamental para estimular la liberación de oxitocina y facilitar la expulsión del feto.

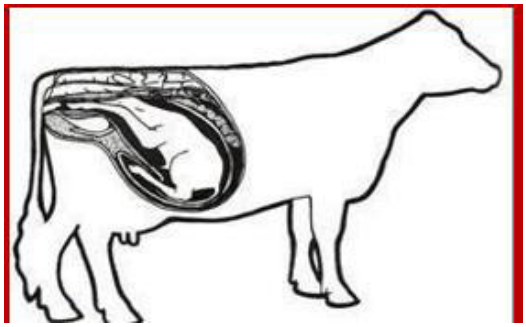


Figura 317. Dilatación pasiva.

Dilatación activa

En esta fase, las contracciones uterinas se intensifican y el feto avanza progresivamente por el canal del parto. La hembra presenta signos conductuales como inquietud y micción frecuente. Este periodo culmina con la aparición de las membranas placentarias y, en la vaca, tiene una duración aproximada de 8 horas. Durante este tiempo, el feto aún

permanece protegido del medio externo y no realiza respiración pulmonar.



Figura 318. Dilatación activa.

5.9.6.3 Fase de Expulsión

Esta fase también se divide en dos subfases: La dilatación o ensanchamiento y la de Expulsión propiamente dicha.

Dilatación o ensanchamiento

En esta fase, el feto toma un papel central, desplazándose por el canal del parto y provocando la ruptura de las membranas fetales. Como resultado, se facilita la expulsión del líquido amniótico y la lubricación del canal del parto. En la vaca, esta etapa suele durar entre 1 y 6 horas.



Figura 319. Dilatación o ensanchamiento.

Durante esta fase, el feto continúa avanzando por el canal del parto y comienzan a visualizarse sus extremidades. Al pasar por el estrecho pélvico, el contacto estimula un centro nervioso en la región sacra, lo que provoca la activación de las contracciones abdominales que ayudan a la expulsión.

Una vez activado el centro nervioso sacro, actúan dos fuerzas coordinadas para expulsar al feto: las contracciones uterinas y las abdominales. En la mayoría de los casos, alrededor del 95%, la hembra adopta la posición de decúbito, lo que facilita la salida del neonato y protege su integridad durante el parto.



Figura 320. Primera fase del parto.

Esta subfase concluye cuando se visualiza la frente del feto acompañada de las extremidades anteriores, o bien la nalga del feto, según la presentación que adopte durante el parto.

Expulsión propiamente dicha

Esta fase tiene una duración variable, según la especie.

En cuanto a la duración de la expulsión fetal, en la vaca suele ser de aproximadamente 15 minutos. En ovejas y cabras que presentan partos múltiples, los fetos se expulsan con intervalos de 1 a 15 minutos, aunque este lapso puede extenderse hasta 1 hora. En la yegua, la expulsión dura alrededor de 15 minutos; en la cerda, los intervalos entre fetos oscilan entre 3 y 8 minutos, con una duración total que puede variar de 0,5 a 2 horas. En la perra, los intervalos son de 10 a 30 minutos, y el parto puede prolongarse 1 hora o más.



Figura 321. Agotamiento y reposo postparto.

Al finalizar el parto, la hembra experimenta un estado de agotamiento debido al alto gasto energético que implicó el proceso. En el caso de la vaca, suele permanecer en decúbito lateral hasta por 15 minutos; posteriormente se reincorpora y dedica sus primeros cuidados al recién nacido.



Figura 322. Primer contacto madre-cría.

Como se explicó anteriormente el feto puede nacer con presentación posterior, considerando esta como un parto normal.



Figura 323. Expulsión fetal en presentación posterior.

5.9.6.4 Etapa de eliminación de las membranas fetales

Esta etapa comprende la expulsión de la placenta, la cual se separa del endometrio al concluir la gestación. Su duración varía según la especie: en vacas, ovejas y cabras alrededor de 12 horas; en yeguas, entre 0,5 y 3 horas; en cerdas, ocurre durante el parto; y en perras, se produce con cada feto.



Figura 324. Fase de secundinizacion.

5.9.7 Ubicación del feto en el parto eutócico

La descripción de la ubicación fetal se realiza a partir de tres características: presentación, actitud y posición. La presentación puede ser anterior o posterior; la actitud ideal es en flexión; y la posición

correcta es dorsal, es decir, con el dorso del feto orientado hacia el dorso de la madre.

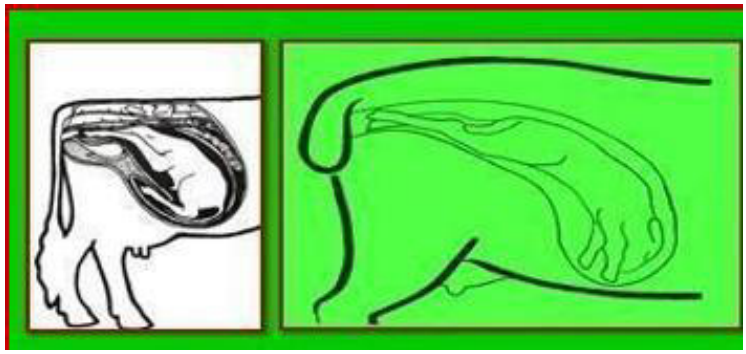


Figura 325. Ubicación del feto en el parto eutócico.

La posición del feto se determina según tres criterios: presentación, actitud y orientación. La presentación puede ser anterior o posterior; la actitud correcta es la de flexión; y la posición debe ser dorsal, de modo que el dorso del feto se encuentre alineado con el dorso de la madre.

En gestaciones gemelares, la presentación puede variar: ambos fetos pueden ser anteriores, o uno anterior y el otro posterior. Sin embargo, la actitud de ambos debe mantenerse en flexión y la posición dorsal, de manera que los dorsos de los fetos se alineen con el de la madre.

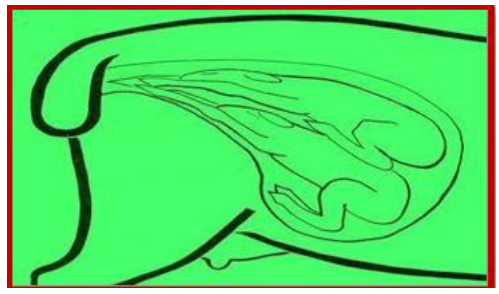


Figura 326. Alineación fetal correcta.

5.10 Glándula mamaria

El análisis de la función de esta glándula se vincula estrechamente con la reproducción, ya que actúa como un marcador clave para el inicio del parto y, al mismo tiempo, su secreción asegura la supervivencia de la descendencia, contribuyendo así a la perpetuación de la especie. Por ello, su actividad se considera una prolongación del proceso reproductivo. En este capítulo se abordará su estructura, desarrollo, función y los mecanismos implicados en la síntesis y liberación de los componentes de la leche.



Figura 327. Glándula mamaria.

5.10.1 Estructura de la glándula mamaria

En esta parte revisaremos la unidad funcional, el sistema tubular y de almacenamiento, sistema suspensorio o de sostén y la importancia zootécnica.

5.10.1.1 Unidad funcional

La unidad funcional de la glándula mamaria es el alvéolo, estructura encargada de la síntesis y liberación de la leche durante la lactancia o el

ordeño. Este alvéolo se organiza en tres capas: la primera está formada por las células alveolares, responsables de la producción de leche y moduladas por hormonas como prolactina, estrógenos, progesterona y corticosteroides; la segunda capa corresponde a las células mioepiteliales, que poseen receptores para oxitocina, permitiendo la contracción necesaria para la eyección láctea; y la tercera capa consiste en una red de capilares sanguíneos que irrigan la glándula y suministran los componentes necesarios para la leche, habiendo sido optimizada genéticamente para incrementar el flujo sanguíneo y mejorar la producción láctea.

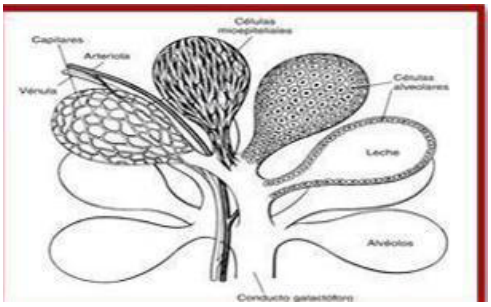


Figura 328. Unidad funcional de la glándula mamaria.

5.10.1.2 Sistema tubular y de almacenamiento

Los alvéolos se agrupan formando lobulillos, y el conjunto de lobulillos constituye un lóbulo de la glándula mamaria. De cada alvéolo emergen conductos de excreción que se anastomosan y confluyen en conductos mayores provenientes de los lobulillos; estos se continúan uniendo hasta formar los conductos galactóforos, cuya unión da lugar a los conductos mamarios que desembocan en la cisterna de la ubre. Esta cisterna se conecta con la cisterna del pezón a través de un pliegue cricoideo, y la

cisterna del pezón finaliza en un orificio externo denominado roseta de Furstenberg. La leche producida en los alvéolos se acumula inicialmente en los conductos de excreción y se almacena en la cisterna de la ubre, desde donde se evacúa durante la lactancia del ternero o mediante la acción de una máquina de ordeño que genera vacío para su extracción.

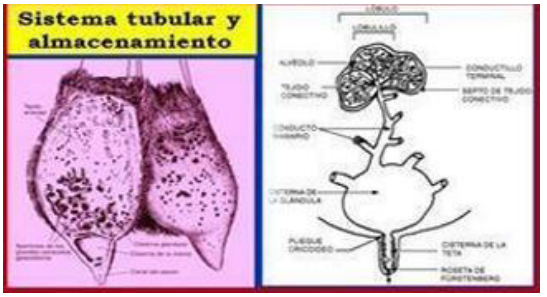


Figura 329. Sistema tubular y almacenamiento.

El número de rosetas de Furstenberg en el pezón varía según la especie. En rumiantes, generalmente se encuentra una única roseta; en hembras equinas y suinas, se presentan dos; mientras que en caninos y felinos pueden observarse diez o más rosetas.

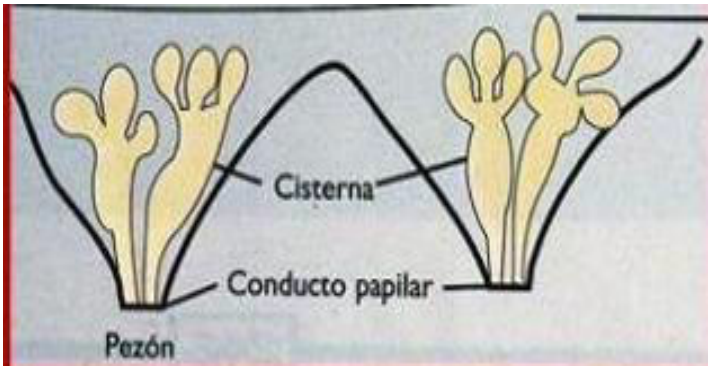


Figura 330. Anatomía del pezón y Roseta de Fürstenberg.

5.10.1.3 Sistema suspensorio

El sistema de ligamentos suspensorios de la ubre es fundamental para que la hembra exprese su potencial genético de producción láctea, sobre todo en animales de alta producción. Cuando la ubre se llena, su peso provoca que descienda; si los ligamentos son muy flácidos, la ubre se distiende en exceso, generando dolor y deteniendo temporalmente la secreción de leche. Por el contrario, si los ligamentos son demasiado firmes, la ubre no desciende lo suficiente, llenándose rápidamente y provocando que la producción láctea se suspenda hasta que la ubre se vacíe nuevamente.

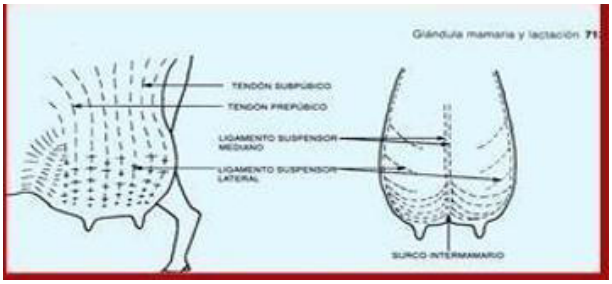


Figura 331. Sistema Suspensorio.

Para evaluar la fortaleza óptima del sistema de suspensión de la ubre, se observan dos aspectos clave: la profundidad de la ubre y la definición de las líneas de los ligamentos. La profundidad adecuada se considera cuando la ubre alcanza aproximadamente la altura de los corvejones y, al observarla desde atrás, el surco intermamario no es muy profundo, proyectándose de manera equilibrada desde los pezones hacia el centro de la ubre.



Figura 332. Grados de profundidad y soporte de la ubre.

Nótese dos tipos de ubre. La hembra de la izquierda tiene ligamentos débiles, la de la derecha tiene ligamentos cuya fortaleza es deseable.

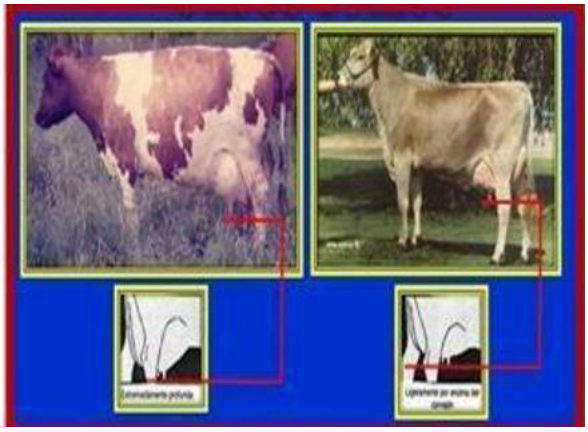


Figura 333. Comparación de la fortaleza del ligamento suspensorio.

5.10.2 Importancia zootécnica

La glándula mamaria constituye cerca del 40 % de la puntuación total en la calificación de una vaca, lo que hace que la evaluación y selección de hembras jóvenes sea un proceso delicado. Para ello se consideran diversos criterios: la profundidad de la ubre, la conformación de los cuartos anteriores, la ubicación y el tamaño de los pezones, la irrigación

sanguínea de la glándula y la definición del surco intermamario.



Figura 334. Importancia zootécnica.

5.10.3 Desarrollo de la glándula mamaria

El desarrollo de la glándula mamaria se produce con la intervención del factor genético y del hormonal.

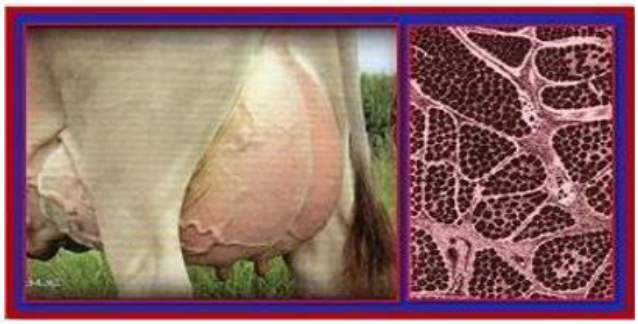


Figura 335. Tejido glandular mamario.

En términos genéticos, la localización de la glándula mamaria está determinada por la información contenida en los genes, la cual asegura que su desarrollo ocurra de acuerdo con las características propias de

cada especie. En el caso de la perra, estos genes orientan el tejido derivado de la mesénquima embrionaria para que se extienda a lo largo del abdomen, un proceso que se lleva a cabo durante los periodos de organogénesis y desarrollo fetal.

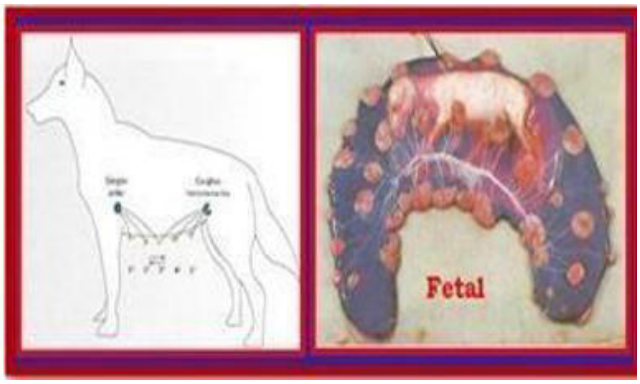


Figura 336. Desarrollo de la línea mamaria.

La estructura de la glándula mamaria se desarrolla bajo la influencia de estímulos hormonales a lo largo de distintas etapas: durante la fase fetal, en la pubertad y también a lo largo de la gestación y el parto.

Durante el desarrollo fetal, los estrógenos (E2) promueven la formación de los alveolos y de los conductos de excreción de la glándula mamaria. En la pubertad, el aumento de E2 impulsa un crecimiento marcado de la glándula, estableciendo una base funcional y estructural que será determinante para su desarrollo y rendimiento durante la gestación y el parto.



Figura 337. Desarrollo reproductivo: fetal, pubertad y gestación.

A lo largo de la gestación, el crecimiento de la glándula mamaria depende de la acción coordinada de hormonas como los estrógenos (E2), la hormona del crecimiento y los esteroides adrenales. En la cabra, durante el día 35 predomina el estroma glandular; hacia el día 92 el tejido secretor se consolida progresivamente, y para el día 120 la glándula alcanza su desarrollo pleno, comenzando la acumulación de calostro en preparación para la lactancia.

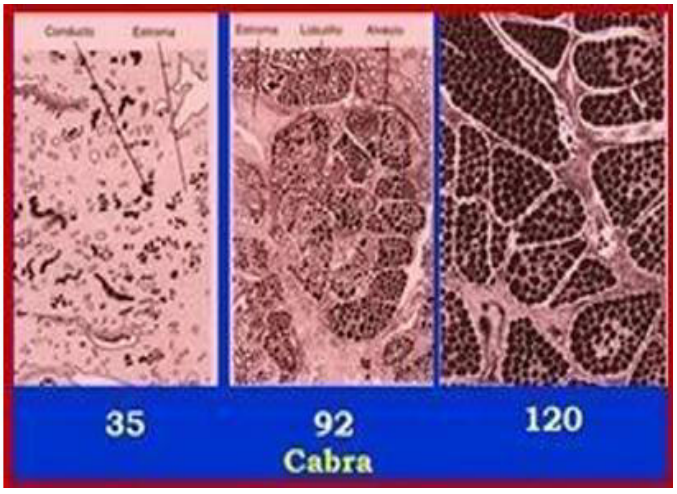


Figura 338. Desarrollo de la glándula mamaria durante la gestación.

5.10.4 Función de la glándula mamaria

La actividad funcional de la glándula mamaria se activa con el parto. A medida que el calostro se vacía, su coloración se atenúa progresivamente al mezclarse con la leche. Este proceso está regulado por la disminución de estrógenos (E2) y progesterona (P4), hormonas que durante la gestación inhiben la secreción de prolactina. Al reducirse E2 y P4, la prolactina se libera, estimulando los alveolos mamarios y desencadenando la producción láctea. La función de la glándula se estudia considerando tanto la síntesis como la eyección de la leche.



Figura 339. Actividad funcional de la glándula mamaria.

5.10.5 Función secretora

En este proceso revisaremos la participación del aparato circulatorio, las hormonas hipotalámicas e hipofisarias.

5.10.1.1 Participación del aparato circulatorio

La glándula mamaria representa aproximadamente entre el 4 y 5 % del peso corporal y requiere un aporte sanguíneo de 400 a 500 litros para producir un litro de leche. Durante los intervalos entre ordeños o la lactancia, su actividad secretora disminuye, recibiendo entre el 12 y 30 % del gasto cardíaco. No obstante, durante el ordeño o la succión del ternero, el flujo sanguíneo se eleva considerablemente, llegando hasta un 80 % del gasto cardíaco, lo que garantiza un suministro óptimo de nutrientes y un proceso de secreción láctea eficiente.



Figura 340. Flujo de sangre.

5.10.1.2 Participación de las hormonas gonadales

La regulación de la actividad secretora de la glándula mamaria depende de la interacción de los estrógenos (E2) y la progesterona (P4). Los estrógenos favorecen el desarrollo de los conductos glandulares, aumentan la permeabilidad celular y mejoran la irrigación sanguínea del

tejido mamario, trabajando en conjunto con la P4 para la formación y maduración de los alvéolos. La progesterona, por su parte, es captada desde la circulación, metabolizada y retenida mediante receptores específicos en la glándula, desempeñando un papel crucial en la síntesis de lactosa y contribuyendo al valor nutritivo de la leche.

5.10.1.3 Participación de las hormonas hipotalámicas e hipofisarias

El hipotálamo controla la liberación de prolactina mediante dos núcleos principales. El núcleo paraventricular secreta el Péptido Intestinal Vasoactivo (PIV), conocido como factor liberador de la prolactina (FLP), mientras que el haz procencefálico, a través de las células dopaminérgicas tuberoinfundibulares, libera dopamina, que actúa como factor inhibidor de la prolactina (PIL). Así, la elevación de PIV estimula la secreción de prolactina desde la hipófisis, mientras que la dopamina en niveles altos la suprime. Durante el amamantamiento, el estímulo se origina en el pezón y se transmite por vías nerviosas hasta el haz procencefálico, inhibiendo la acción de la dopamina. Esta reducción en la inhibición permite que el núcleo paraventricular incremente la liberación de PIV, que actúa sobre las células galactotropas de la hipófisis para liberar prolactina. La prolactina, a su vez, activa los alvéolos mamarios para sintetizar leche y depositarla en la luz alveolar, con una vida media aproximada de 20 minutos.



Figura 341. Hormonas hipotalámicas e hipofisiarias en la secreción de la leche.

5.10.6 Función de eyección de la leche

La liberación de la leche comienza igualmente en el pezón y funciona de manera coordinada con la prolactina. El estímulo nervioso alcanza los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, donde se sintetiza oxitocina, que luego se libera desde la neurohipófisis. Esta hormona induce la contracción de las células mioepiteliales que rodean los alvéolos, impulsando la leche hacia la cisterna de la ubre. La oxitocina presenta una vida media aproximada de 3 minutos.

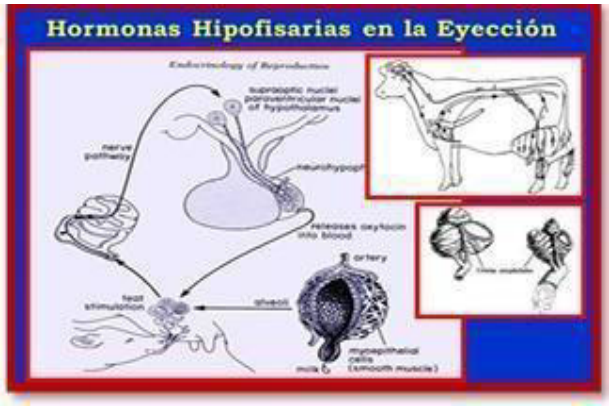


Figura 342. Hormonas hipofisiarias en la eyección.

5.10.7 Mecanismo de síntesis y liberación de los componentes de la leche

Todos los constituyentes de la leche se derivan de la sangre, comprendiendo agua, proteínas, lípidos, carbohidratos, minerales, vitaminas y enzimas. Las proteínas y azúcares son procesados por el retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi, para luego ser secretados en la luz alveolar mediante exocitosis. La lactosa, formada por glucosa y galactosa, se sintetiza gracias a la acción de la enzima lactosa sintetasa, cuya actividad es modulada por la progesterona. Los lípidos, que incluyen mono-, di- y triglicéridos, ácidos grasos libres, fosfolípidos y esteroides, son acumulados por las células alveolares hasta su liberación en la luz del alvéolo.

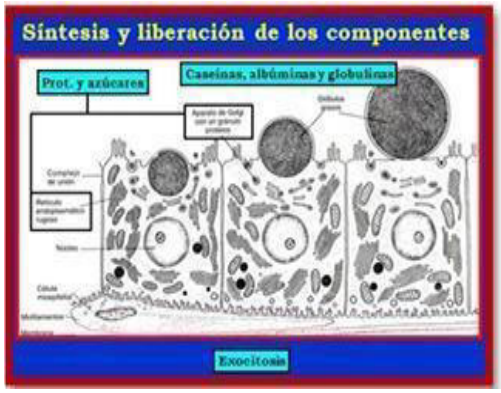


Figura 343. Síntesis y liberación de los componentes.

5.10.8 Composición de la leche

Los componentes de la leche son: Grasa, proteína, Lactosa y Cenizas. Las cantidades según la especie animal se describen en la tabla.

TABLA 38-2 Composición de la leche de varias especies (porcentaje)

Especie	Grasa	Proteína	Lactosa	Cenizas
Gato	7,1	10,1	4,2	0,5
Vaca	3,5	3,1	4,9	0,7
Perro	9,5	9,3	3,1	1,2
Cabra	3,5	3,1	4,6	0,8
Caballo	1,6	2,4	6,1	0,5

Adaptada de Jacobson NL; McGilland AD: The Mammary Gland and Lactation. En Swenson MJ (ed.): *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, 10.ª ed., Ithaca, Nueva York: Cornell University Press, 1984.

Figura 344. Composición de la leche en varias especies (porcentaje).

CAPÍTULO VI

6 APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO

6.1 Aparato reproductor del macho

Para analizar la función reproductiva del macho, se abordará primero la regulación hormonal a través del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, seguido del estudio de la estructura y función testicular. Se revisará la acción de las hormonas sexuales sobre la espermatogénesis y otros procesos reproductivos, el transporte y maduración de los espermatozoides, y la función del epidídimo en este contexto. También se examinará el sistema de enfriamiento testicular, las glándulas accesorias y su secreción, así como la anatomía y fisiología del pene, el mecanismo de erección y las características de la monta y el eyaculado según la especie.



Figura 345. Análisis funcional del macho reproductor.

6.1.1 Relación hormonal del eje de la reproducción

El eje reproductivo masculino, similar al de la hembra, integra el hipotálamo, la hipófisis, las gónadas, los centros cerebrales superiores y las glándulas accesorias. El hipotálamo secreta GnRH, mientras que la hipófisis produce FSH (folitropina) y LH (lutropina). Las gónadas, por su parte, generan andrógenos, estrógenos y espermatozoides, y las glándulas accesorias contribuyen con el plasma seminal. La regulación de este sistema se da mediante receptores hipotalámicos sensibles a las hormonas gonadales, completando un ciclo de retroalimentación que asegura la homeostasis hormonal y la funcionalidad reproductiva.

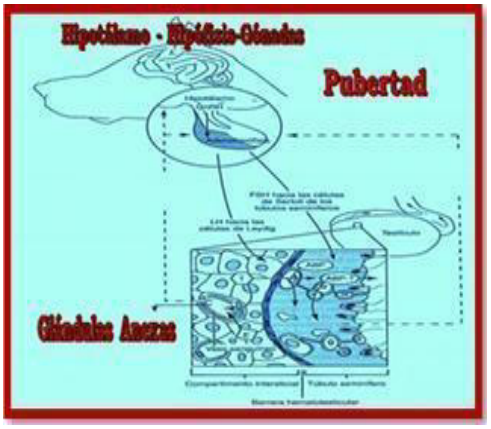


Figura 346. Relación hormonal del eje reproductivo masculino.

6.1.2 Estructura y función testicular

Los testículos, órganos pares de tipo glandular tubular, están compuestos mayoritariamente por túbulos seminíferos (90%) y en menor proporción por tejido intersticial (10%). Su parénquima está recubierto por la túnica albugínea, de la cual se desprenden trabéculas

que dividen cada testículo en aproximadamente 12 lóbulos. En cada lóbulo se encuentra un túbulo seminífero que converge hacia el centro del testículo, anastomosándose para formar la red testis. De esta red emergen entre 12 y 14 túbulos eferentes, que al salir por el polo dorsal constituyen la cabeza del epidídimo. Posteriormente, estos túbulos se fusionan en el cuerpo del epidídimo, que se extiende a lo largo del borde medial hasta el polo ventral, donde se enrolla para formar la cola del epidídimo. De la cola se origina el conducto deferente, encargado de conducir los espermatozoides hacia la uretra intrapelviana.

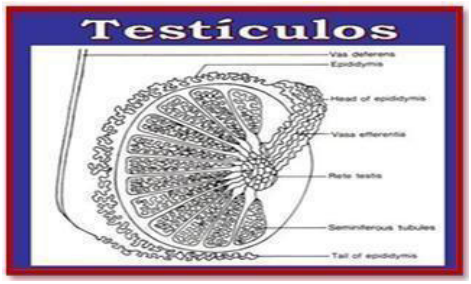


Figura 347. Testículos.

Las paredes de los túbulos seminíferos están formadas por tejido conectivo, células de Sertoli y células espermatogénicas. Las células de Sertoli ocupan aproximadamente un tercio del túbulo y su función principal es la secreción de hormonas como inhibina y estrógenos (E2), además de proteínas que captan andrógenos. Por su parte, las células espermatogénicas son responsables de la producción de espermatozoides. El tejido intersticial, que rodea los túbulos, está compuesto por tejido conectivo y por las células de Leydig, encargadas de sintetizar andrógenos como testosterona, androsterona, androstenediona y androstenona.



Figura 348. Testículo: túbulos seminíferos y células endocrinas y germinales.

6.1.3 Acción de las hormonas de la reproducción

La GnRH estimula la liberación de LH desde la adenohipófisis, la cual a su vez actúa sobre las células de Leydig para promover la síntesis de andrógenos. Estos andrógenos cumplen tres funciones principales: primero, mediante un efecto parácrino, ingresan a los túbulos seminíferos y estimulan la espermatogénesis en las células espermatogénicas; segundo, ejercen acción sobre las glándulas anexas, promoviendo la secreción del plasma seminal; y tercero, regulan al hipotálamo mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, modulando la liberación de GnRH y, en consecuencia, de LH.

La FSH ejerce su acción sobre las células de Sertoli, generando cuatro respuestas fundamentales. Primero, induce la síntesis de la hormona inhibina, la cual ejerce retroalimentación negativa sobre el hipotálamo, modulando la liberación de GnRH y, en consecuencia, de FSH. Segundo, estimula la producción de estrógenos (E2), que actúan de manera similar sobre el hipotálamo, regulando la GnRH para la LH. Tercero, promueve la formación de proteínas captadoras de andrógenos,

cuya función es retener estos andrógenos en los túbulos seminíferos; sin ellas, los andrógenos se dispersarían rápidamente, comprometiendo la eficiencia de la espermatogénesis. Cuarto, las células de Sertoli producen el fluido tubular, rico en nutrientes, que sirve para alimentar y transportar los espermatozoides. La espermatogénesis completa tiene una duración aproximada de 50 a 70 días.

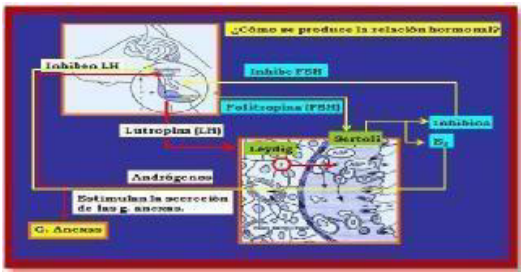


Figura 349. Funciones endocrinas y de soporte de las células de Sertoli.

6.1.4 Transporte espermático

Una vez generados, los espermatozoides se liberan en la luz de los túbulos seminíferos, donde inicialmente presentan una baja concentración, aproximadamente del 5%. La continua excreción de fluido genera un flujo que los transporta hacia la red testis, donde se produce una absorción parcial del fluido tubular, aumentando la concentración espermática a cerca del 50%. Posteriormente, al desplazarse por los conductos eferentes, se absorbe más fluido, elevando la concentración a aproximadamente 70%, que es el nivel con el que los espermatozoides alcanzan el epidídimo.

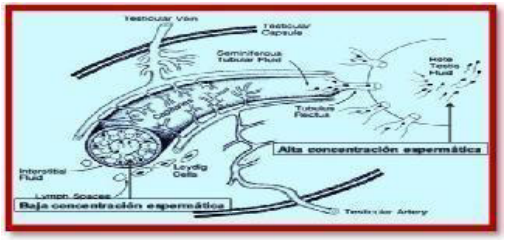


Figura 350. Recorrido de los espermatozoides en el tracto testicular.

6.1.5 Función del epidídimo

Los espermatozoides se alojan inicialmente en la cabeza del epidídimo durante 2 a 5 días, donde inician su proceso de maduración. La maduración finaliza en el cuerpo del epidídimo, mientras que la cola actúa como sitio de almacenamiento, manteniéndose allí entre 3 y 13 días antes de ser transportados para la eyaculación.

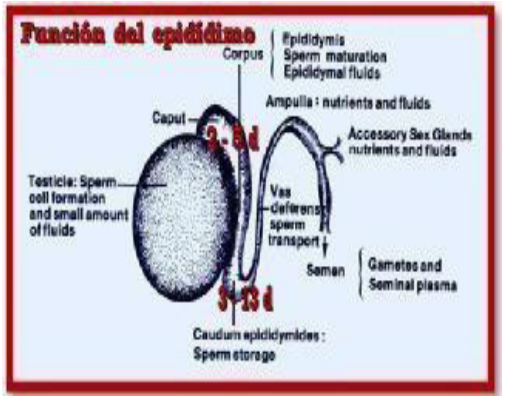


Figura 351. Función del epidídimo.

6.1.6 Sistema de enfriamiento

La espermatogénesis exige una temperatura menor que la corporal, por lo que los testículos cuentan con un sistema de regulación térmica

compuesto por los músculos cremasteres, el músculo dartos y el plexo pampiniforme. Los músculos cremasteres ajustan la posición del testículo, acercándolo o alejándolo del abdomen según la temperatura ambiental. El músculo dartos, situado bajo la piel del escroto, arruga o estira el escroto para favorecer la pérdida o conservación de calor. El plexo pampiniforme, formado por venas que drenan sangre a menor temperatura, enfría la sangre arterial que llega al testículo, siendo este mecanismo el más relevante para mantener la temperatura óptima de la espermatogénesis.

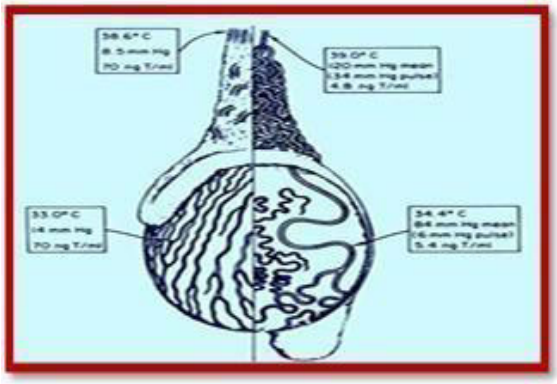


Figura 352. Mecanismos musculares y vasculares en el control de la temperatura testicular.

Para que el testículo cumpla sus funciones endocrinas y germinales, es necesario que descienda desde la región inguinal hasta el escroto. Este descenso se lleva a cabo generalmente durante la gestación, aunque en especies como el perro y el gato se produce tras el nacimiento. En el caballo, este proceso puede ocurrir tanto durante la gestación como posteriormente, según lo reflejado en los registros específicos de cada caso:



Figura 353. Descenso de los testículos al escroto.

6.1.7 Glándulas anexas

Las glándulas anexas del aparato reproductor masculino se localizan en la cavidad pélvica e incluyen las vesículas seminales, la próstata y la glándula bulbo-uretral o de Cowper. En especies como el toro, carnero, cerdo y caballo, están presentes las tres glándulas. El perro cuenta únicamente con próstata, mientras que el gato carece de vesículas seminales.



Figura 354. Glándulas anexas.

6.1.7.1 Vesículas seminales

Las vesículas seminales, que representan las glándulas de mayor tamaño, contribuyen aproximadamente con el 50 % del plasma seminal y son estimuladas por andrógenos. Su secreción incluye fructosa, sorbitol, carbonatos y fosfatos como solución tampón, ácido cítrico y PGF2α, los cuales son depositados en la uretra intrapelviana a través del colículo seminal.

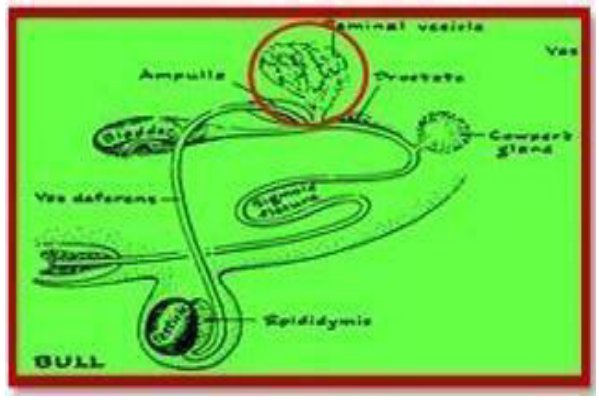


Figura 355. Vesículas seminales y su contribución al plasma seminal.

6.1.7.2 Próstata

La próstata, ubicada en la uretra intrapelviana, secreta un líquido que contiene fosfatasa ácida, ácido cítrico, cloro, sodio, calcio y magnesio. Esta secreción le confiere al eyaculado su olor característico, mantiene un pH neutro y funciona como un agente amortiguador o buffer.

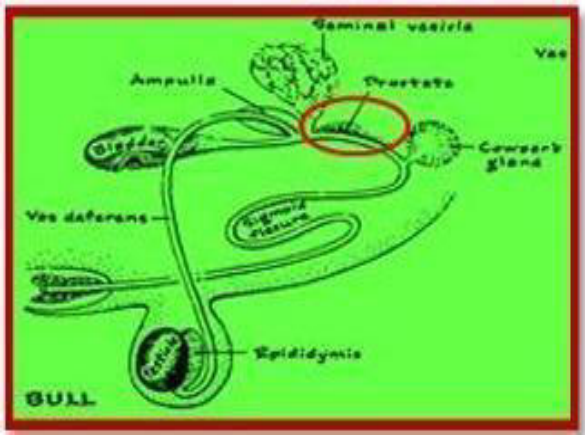


Figura 356. Sistema prostático y secreción seminal.

6.1.7.3 Glándula bulbo uretral o de Cowper

La glándula bulbo uretral, situada en el arco isquiático, secreta un líquido viscoso que precede al eyaculado, con la función de limpiar la uretra y neutralizar su pH. En el verraco, esta glándula produce la porción gelatinosa del eyaculado, que actúa como tapón cervical para prevenir el reflujo hacia la vagina. Adicionalmente, en el cerdo, las glándulas prepuciales cumplen la función de producir feromonas.

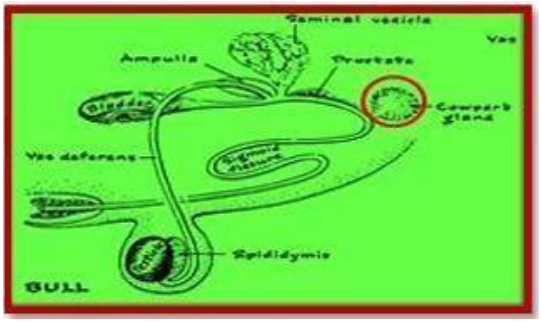


Figura 356. Glándula bulbo uretral y función en el eyaculado.

6.1.8 Estructura y función del pene

Constituye al órgano copulador del macho y se clasifica en dos tipos según su estructura: fibroelástico y de masa eréctil abundante. Los penes fibroelásticos presentan una flexura sigmoidea que permite su extensión fuera del prepucio durante la cópula; luego, se retraen gracias al músculo retractor del pene. Estos poseen escasa masa eréctil y son característicos de especies como el toro, carnero, macho cabrío y verraco.

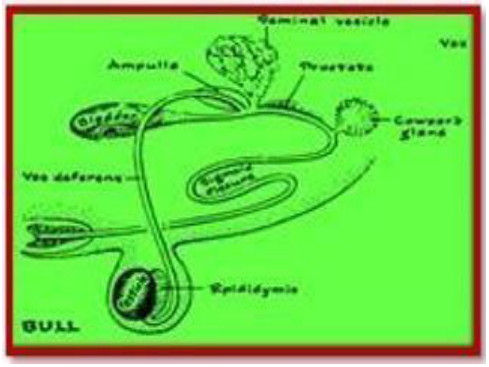


Figura 357. Morfología y clasificación del pene en rumiantes.

Los penes con abundante masa eréctil aumentan su volumen durante la cópula gracias a que tanto el cuerpo cavernoso como el tejido esponjoso son más desarrollados y se llenan de sangre durante la erección. Este tipo es característico del caballo (garañón) y del perro.

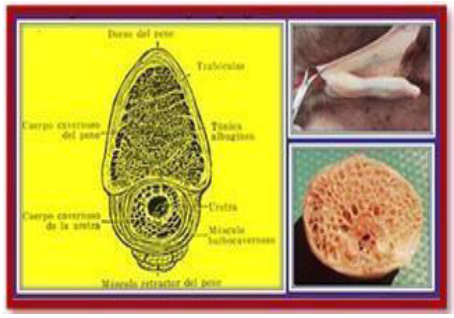


Figura 358. Pene de masa eréctil abundante: caballo y perro.

Cabe destacar que tanto el pene del perro como el del gato contienen el hueso peneano. En el caso del gato, la porción externa del pene está cubierta por pequeñas estructuras córneas a modo de espinas, cuya función es estimular a la hembra y favorecer la ovulación.

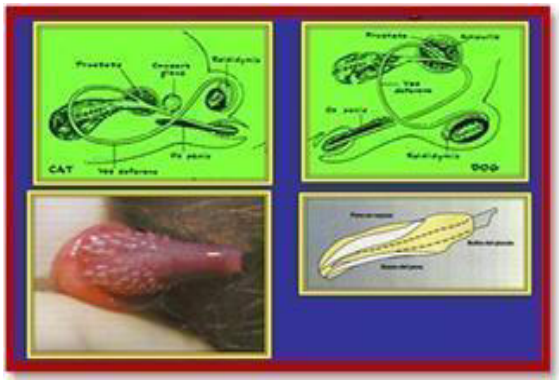


Figura 359. Pene con hueso peneano y estructuras especializadas.

6.1.9 Erección, monta y eyaculado

La erección del pene se produce como un reflejo propio de cada especie, en el cual intervienen andrógenos, catecolaminas y el sistema nervioso. Durante la excitación del macho, el músculo isquiocavernoso, situado en la base del pene, impulsa sangre hacia la masa eréctil a altas

presiones. En el toro, esta presión puede alcanzar aproximadamente 15 000 mmHg, lo suficiente para extender la flexura del pene; en el caballo, la presión es menor, alrededor de 6 500 mmHg, pero adecuada para llenar la masa eréctil. La erección se mantiene porque la presión muscular retiene la sangre en la masa eréctil hasta completarse la eyaculación.

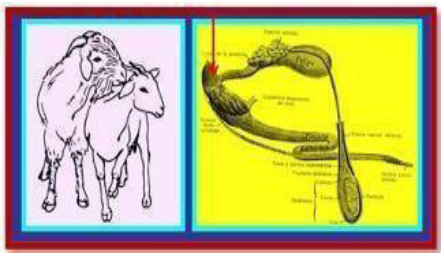


Figura 360. Mecanismo de erección del pene según especie.

Tras la erección, se lleva a cabo la cópula o monta, un acto que presenta características específicas según la especie. Posteriormente ocurre la eyaculación, desencadenada por distintos estímulos: en los rumiantes se produce principalmente por el efecto de la temperatura, mientras que en el caballo, perro, cerdo y gato la fricción es el factor determinante.



Figura 361. Monta y eyaculación.

La erección alcanza su punto máximo durante la eyaculación. En el caso del perro, el bulbo del glande se llena de sangre, se dilata y queda atrapado dentro de la vagina, que a su vez se contrae, reteniendo el pene hasta que desaparece el estímulo que generó la contracción vaginal.

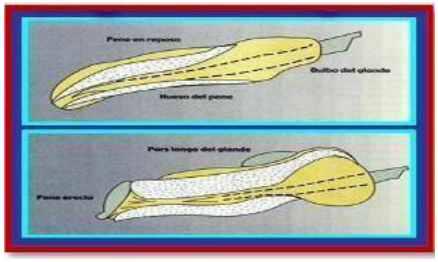


Figura 362. Eyaculación y mecanismo de retención en el perro.

El volumen de eyaculado varía según la especie, pero en general las especies de escaso volumen tienen alta concentración espermática por ml de eyaculado

Eyaculado por especie

Especie	Volumen ml	Conc. x 10^6 ml	Tiempo
Gato *	0,033 -0,73	9 -143	
Perro *	2,5 – 17	300 – 2.000	4 – 30 min.
Toro	5 – 15	800 – 2.000	Instantáneo
Carnero	0,8 – 1,2	2.000 – 3.000	Instantáneo
Verraco	150 – 200	200 – 300	15 – 20 min.
Garañón	40 - 100	200 - 500	10 – 15 seg.

* Concentración total

Figura 363. Eyaculado por especie.

CAPÍTULO VII

7 APARATO URINARIO

7.1 Aparato Urinario

En este capítulo se revisará la descripción anatomofisiológica macro y microscópica, las consideraciones estructurales de la unidad funcional, los procesos de formación de la orina, el acto de la micción y las características de la orina de los mamíferos.

7.2 Descripción anatomofisiológica macro y microscópica del aparato urinario

Para facilitar la comprensión de la anatomía funcional del aparato urinario, se abordará primero su conformación y función general, posteriormente se analizará la función de las estructuras macroscópicas externas y, finalmente, se estudiará la función de las estructuras microscópicas internas.

7.3 Conformación y función general del aparato urinario

El aparato urinario está conformado por los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra.

7.3.1 Riñones

Los riñones cumplen funciones esenciales, entre las que destacan la excreción de la mayoría de los productos metabólicos de desecho y la regulación del volumen y la composición del medio interno del organismo. Además, participan en la producción de hormonas y en la

hidrólisis de péptidos pequeños. Las hormonas generadas contribuyen a regular la dinámica sistémica y renal, la producción de glóbulos rojos y el metabolismo del calcio, fósforo y tejidos óseos. La hidrólisis de péptidos pequeños permite conservar aminoácidos que de otro modo se perderían por la orina, inactivar péptidos potencialmente tóxicos y regular los niveles plasmáticos de determinadas hormonas peptídicas.

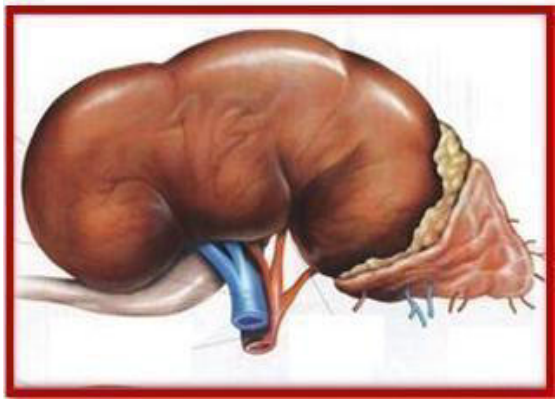


Figura 364. Función renal: filtración, excreción y regulación hormonal.

7.3.2 Uréteres

Los uréteres son conductos que establecen la conexión entre los riñones y la vejiga urinaria, encargándose de transportar la orina desde la pelvis renal hasta su almacenamiento en la vejiga.

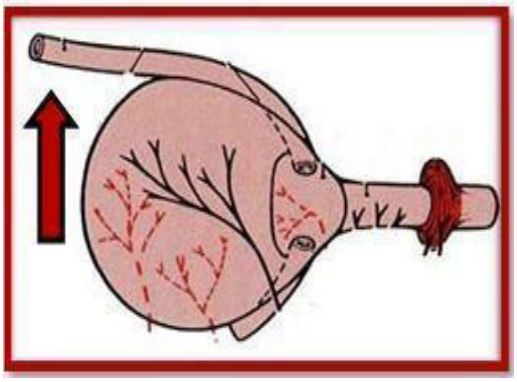


Figura 365. Transporte urinario: uréteres.

7.3.3 Vejiga urinaria

La vejiga urinaria actúa como depósito temporal de la orina y se encarga de su expulsión al alcanzar su capacidad de llenado.

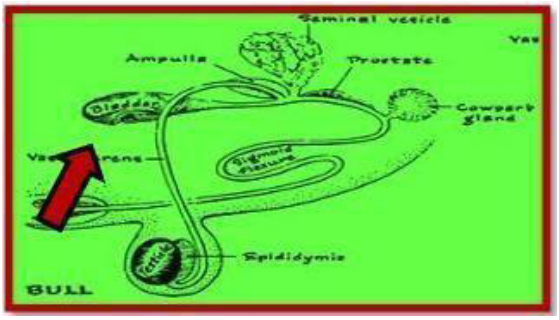


Figura 366. Depósito y expulsión de orina.

7.3.4 Uretra

La uretra sirve como conducto que conecta la vejiga urinaria con el exterior del cuerpo, permitiendo la eliminación de la orina.

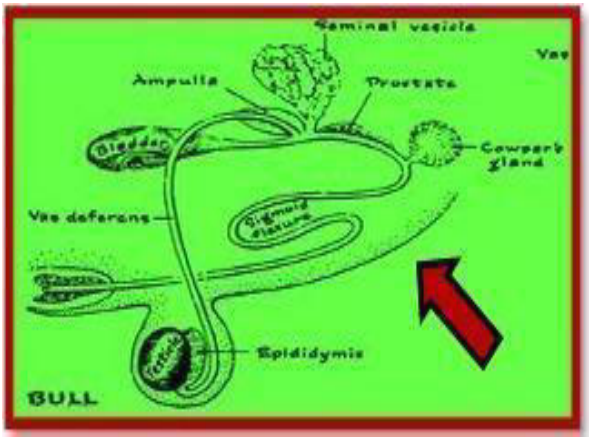


Figura 367. Conducción urinaria.

7.4 Función de las estructuras macroscópicas externas

Entre estas estructuras están: La Cápsula suprarrenal, el hilio renal, la arteria renal y vena renal.

7.4.1 Cápsula suprarrenal

En el polo anterior de cada riñón se encuentran las glándulas suprarrenales, responsables de la producción de hormonas como adrenalina, noradrenalina, glucocorticoides, mineralocorticoides y ciertos esteroides sexuales.

7.4.2 Hilio renal

El hilio renal es la apertura ubicada en el borde medial de cada riñón, por donde se conectan la pelvis renal, los vasos sanguíneos y los nervios que irrigan y controlan la función del órgano.

7.4.3 Arteria renal

La arteria renal, derivada de la aorta abdominal, penetra en el riñón a través del hilio renal y se subdivide en múltiples arteriolas que transportan la sangre hacia las nefronas, las unidades funcionales encargadas de filtrar y depurar líquidos y solutos. Aproximadamente, el riñón recibe el 20 % del gasto cardíaco total.

7.4.4 Vena renal

La vena renal emerge del hilio renal y desemboca en la vena cava posterior. Se origina en el interior del riñón mediante la unión de numerosas vénulas provenientes de las nefronas, transportando la sangre una vez que ha sido depurada de desechos metabólicos.

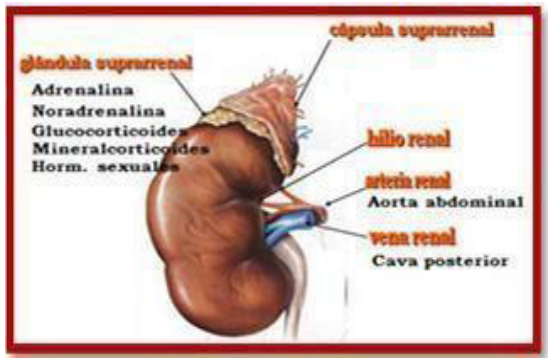


Figura 368. Riñón: morfología externa.

7.5 Función de las estructuras microscópicas internas

Entre estas estructuras están: La Cápsula renal, la corteza renal, los Corpúsculos de Malpighi, médula renal, pirámides de Malpighi, papila renal, cáliz renal, pelvis renal y seno renal.

7.5.1 Cápsula renal

La cápsula renal es una membrana fibrosa que recubre completamente la superficie externa del riñón, excepto en el borde interno, donde se encuentra el hilio renal que permite el paso de vasos, nervios y la pelvis renal.

7.5.2 Corteza renal

La corteza renal es una capa de tejido denso ubicada justo debajo de la cápsula renal, en la que se observan pequeños puntos correspondientes a los corpúsculos de Malpighi, las estructuras iniciales de la nefrona encargadas de la filtración sanguínea.

7.5.3 Corpúsculos de Malpighi

Son diminutas estructuras situadas en la corteza renal, que representan la unidad inicial y esencial de las nefronas, donde se realiza la filtración de la sangre para la formación de la orina.

7.5.4 Médula renal

La médula renal se localiza justo debajo de la corteza y está organizada en estructuras cónicas conocidas como pirámides de Malpighi, que participan en la conducción y concentración de la orina hacia los cálices renales.

7.5.5 Pirámides de Malpighi

Las pirámides renales son estructuras cónicas formadas por numerosos conductos encargados de filtrar y depurar la sangre, así como de

producir y conducir la orina junto con los desechos metabólicos hacia los cálices renales.

7.5.6 Papila renal

Las papilas renales corresponden a los extremos internos de las pirámides de Malpighi y constituyen el conducto por el cual la orina fluye hacia los cálices menores.

7.5.7 Cáliz renal

Los cálices renales son pequeñas cavidades que reciben la orina procedente de las papilas renales. Los cálices menores se agrupan para conformar los cálices mayores, de los cuales en cada riñón se distinguen tres: superior, medio e inferior.

7.5.8 Pelvis renal

La pelvis renal es la cavidad única en la que confluyen los tres cálices mayores de cada riñón. Tiene forma de saco y se estrecha distalmente para dar origen al uréter.

7.5.9 Seno renal

La pelvis renal es la cavidad central del riñón, rodeada por la médula renal, donde se alojan los cálices renales y la propia pelvis.

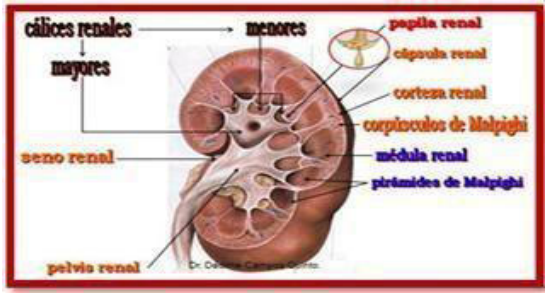


Figura 369. Riñón: morfología interna.

7.6 Consideraciones estructurales de la unidad funcional del aparato urinario

La nefrona constituye la unidad funcional del riñón y se compone del corpúsculo de Malpighi, los túbulos contorneados, el asa de Henle y el conducto colector. El número de estas estructuras varía según el riñón y determina su capacidad funcional.



Figura 370. Unidad funcional e irrigación.

7.6.1 Corpúsculos de Malpighi

El corpúsculo renal se encuentra en la corteza del riñón y se conecta con

el sistema circulatorio para recibir la sangre que será depurada. La arteria interlobular origina arteriolas aferentes que ingresan al corpúsculo y se ramifican formando los capilares glomerulares, conocidos en conjunto como glomérulo renal. Estos capilares poseen una membrana basal porosa que permite filtrar el plasma y eliminar sustancias de desecho presentes en la sangre. Posteriormente, los capilares se reúnen para formar la arteriola eferente, que sale del corpúsculo de Malpighi.

El corpúsculo de Malpighi se compone de la cápsula de Bowman, encargada de recibir el filtrado glomerular. Entre esta cápsula y el glomérulo renal se encuentra el espacio de Bowman, que actúa como depósito temporal del filtrado antes de que este ingrese al túbulo proximal de la nefrona. Este túbulo se aleja inicialmente del corpúsculo y luego regresa para contactar con las arteriolas aferente y eferente. En este segmento se localiza la mácula densa, considerada parte del corpúsculo, cuya función es contribuir al equilibrio electrolítico del organismo. Asimismo, en la pared de las arteriolas aferentes se encuentran las células yuxtaglomerulares, que junto con la mácula densa conforman el aparato yuxtaglomerular, esencial para la regulación del filtrado glomerular.

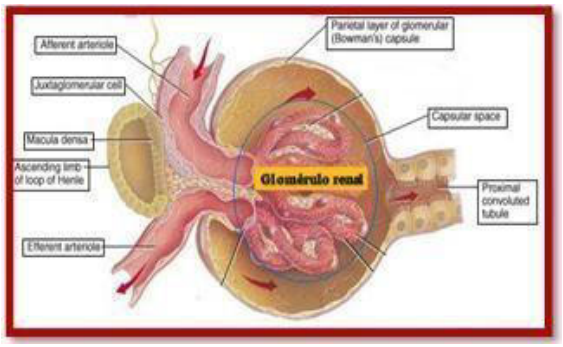


Figura 371. Corpúsculo de Malpighi y aparato yuxtaglomerular.

7.6.2 Túbulos contorneados y asa de Henle

Luego el asa de Henle sufre una curvatura para retornar con dirección a la cápsula de Bowman, en este punto se la llama rama ascendente del asa de Henle. A partir de la cápsula de Bowman se origina el túbulo contorneado proximal, que se dirige hacia la médula renapal y disminuye progresivamente su diámetro, transformándose en la rama descendente del asa de Henle. Posteriormente, el asa realiza una curvatura y retorna en dirección a la cápsula de Bowman, adoptando en este tramo el nombre de rama ascendente del asa de Henle.

A medida que el filtrado avanza, el asa del nefrón se dilata dando lugar al túbulo contorneado distal, el cual se aproxima a las arteriolas del corpúsculo renal, como puede apreciarse en la imagen. La principal función de estos túbulos consiste en recuperar del filtrado aquellas sustancias esenciales, así como agua, que el organismo aún puede aprovechar.

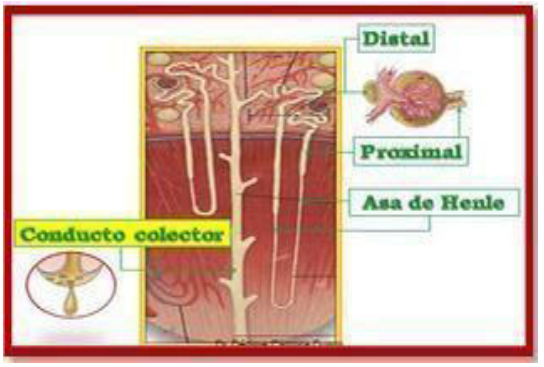


Figura 372. Recorrido del filtrado en la nefrona.

7.6.3 Conducto colector

Este segmento se encarga de recolectar la pre orina que se ha generado tras el paso del filtrado por los túbulos contorneados, desembocando finalmente en la papila renal. Desde allí, la orina fluye hacia los cálices menores y mayores, para posteriormente llegar a la pelvis renal

7.6.4 Número de nefronas

El número de nefronas tiende a mantenerse relativamente constante dentro de cada especie. Sin embargo, al comparar individuos de distintas tallas dentro de una misma especie, se pueden apreciar variaciones en el tamaño de estas estructuras. Por ejemplo, en los caninos, los ejemplares de mayor tamaño no poseen más nefronas que los de menor tamaño; la diferencia radica únicamente en las dimensiones de las nefronas, las cuales se relacionan con el tamaño corporal del animal.

Tabla 31.1. Número aproximado de nefronas en cada riñón, en diferentes animales domésticos y los humanos.

Especie	Nefronas/riñón
Bovino	4 000 000
Cerdo	1 250 000
Perro	415 000
Gato	190 000
Humanos	1 000 000

Figura 373. Cantidad y tamaño de nefronas según la especie.

7.7 Procesos en la formación de orina

Para entender adecuadamente este proceso, es necesario analizar la distribución sanguínea en los glomérulos, la carga de solutos que maneja el riñón, así como los distintos eventos que participan en la formación de la orina.

7.7.1 Distribución de la sangre en los glomérulos

Existen diversos indicadores que permiten evaluar cómo se distribuye la sangre en los glomérulos, los cuales son fundamentales para determinar la cantidad de filtrado que producen los riñones. Entre estos se destacan: el flujo sanguíneo renal, el flujo plasmático renal, la tasa de filtrado glomerular y la fracción de filtrado; todos ellos se utilizan para calcular el volumen de filtrado.

7.7.1.1 Flujo Sanguíneo Renal (FSR)

Es la velocidad con que la sangre ingresa al riñón y se mide en ml/minuto/Kg. Representa el 20 % del gasto cardíaco.

7.7.1.2 Flujo Plasmático Renal (FPR)

Es un componente del FSR, y es la velocidad con que el plasma ingresa al riñón y se mide en ml/minuto/Kg. Equivale al 60% del FSR.

7.7.1.3 Tasa de Filtrado Glomerular (TFG)

Es una constante establecida como 4, que indica la rapidez con que el plasma se filtra para depositarse en el espacio de Bowman, y se mide en ml/minuto/Kg.

Fracción de Filtrado (FF)

Se entiende por fracción de filtrado al plasma que se transforma en filtrado glomerular, obteniéndose a partir de la división de la tasa de filtrado glomerular entre el flujo plasmático renal. Así, la fracción de filtrado representa la proporción del plasma que atraviesa los glomérulos y se convierte en filtrado, y puede expresarse tanto en forma decimal como en porcentaje.

Cálculo del filtrado glomerular

Con los indicadores descritos se calculará el volumen de filtrado y el volumen de orina en un perro de 16 Kg de peso vivo.

Indicador	Valor
Gasto cardiaco	1 500,00 ml
FSR (1 500 x 0,20) / 16	18,75 ml/min/kg
FPR (18,75 x 0,60)	11,25 ml/min/kg
TFG (Constante)	4,00 ml/min/kg
FF (4,00 / 11,25)	0,36
TFG (11,25 x 0,36)	4,05 ml/min/kg
Volumen de filtrado/perro	64,80 ml/min/perro
Volumen de filtrado/perro/h	3 888,00 ml/h
Volumen de filtrado/perro/d	93 312,00 ml/día

Figura 374. Cálculo del filtrado glomerular.

7.7.2 Carga de soluto del riñón

Se define como la carga de soluto del riñón a la cantidad de solutos involucrados en el proceso de formación de la orina, los cuales se clasifican en carga plasmática y carga tubular.

7.7.2.1 Carga plasmática de una sustancia (CAPS)

La carga plasmática de una sustancia se define como la cantidad de dicha sustancia presente en el plasma que llega a los glomérulos por minuto. Esta se expresa en miligramos o miliequivalentes por minuto, según la unidad de concentración empleada para cada compuesto. Para su cálculo, se multiplica el flujo plasmático renal por la concentración plasmática de la sustancia en cuestión

Ejemplo con la glucosa: Esta sustancia se mide en mg/minuto.

a. El FPR = 108 ml/minuto o 1,08 dl/minuto.

b. La concentración plasmática de glucosa es de 80 mg/dl.

c. La carga plasmática de la glucosa (CAPG) sería de 86,4 mg/min (1,08 x 80).

7.7.2.2 Carga tubular de una sustancia (CATS)

La carga tubular de una sustancia corresponde a la fracción de la carga plasmática que se filtra desde el glomérulo hacia la cápsula de Bowman, es decir, la cantidad de solutos que alcanza los túbulos de la nefrona. Su cálculo puede realizarse de distintas maneras; un ejemplo de ello es el caso de la glucosa:

Primera

Multiplicando la tasa de filtrado glomerular (TFG) por la concentración plasmática de glucosa (COPG).

TFG x COPG (Concentración plasmática de la glucosa)

a. TFG = 0,4 dl/min (38/100).

b. COPG = 80 mg/dl.

Carga tubular para la glucosa (CATG) = 0,4 x 80 = 32 mg/min.

Segunda

Multiplicando la fracción de filtrado (FF) por la carga plasmática de glucosa (CAPG)

FF x CAPG (Carga plasmática de Glucosa).

a. FF = 0,4/1,08 = 0,3703

b. CAPG = 86,4 ml/min (1,08 x 80)

CATG = 0,3703 x 86,4 = 32 mg/min.

7.7.3 Eventos que intervienen en la formación de la orina

En el proceso de formación de la orina intervienen principalmente dos eventos fisiológicos: la filtración glomerular y el transporte tubular.

7.7.3.1 Filtración glomerular

La filtración glomerular se desarrolla en el corpúsculo de Malpighi y se analiza considerando varios aspectos: las características de los capilares glomerulares, el sistema de alta presión, las sustancias que componen el filtrado y los mecanismos de autorregulación que regulan este proceso.

Característica de los capilares glomerulares

Los capilares glomerulares cuentan con una membrana basal porosa que facilita el paso de ciertos nutrientes y desechos, permitiendo que parte del plasma se filtre hacia el espacio de Bowman y se forme el filtrado glomerular. Sin embargo, esta membrana restringe el paso de los elementos figurados de la sangre y de sustancias coloidales de elevado peso molecular.

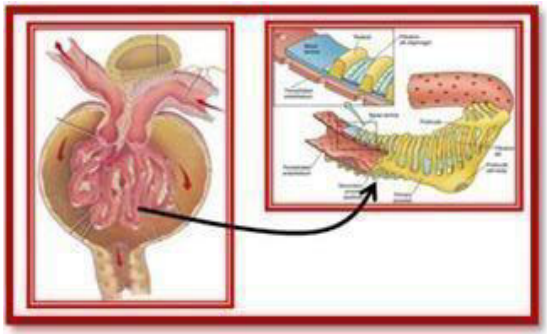


Figura 375. Filtración glomerular: membrana basal y selectividad.

Sistema de Alta Presión

La autorregulación del filtrado glomerular se compone de dos mecanismos: uno externo al riñón y otro interno, que tiene lugar en la cápsula de Bowman.

Mecanismo Externo

La presión hidrostática, generada por la acción del corazón al bombear sangre hacia el riñón a aproximadamente 60 mmHg, permite que la sangre fluya hacia el glomérulo y que parte del plasma se filtre hacia el espacio de Bowman.

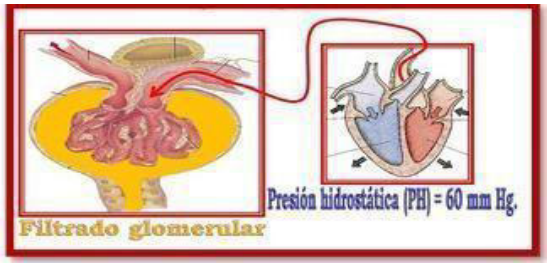


Figura 376. Filtrado glomerular impulsado por presión hidrostática.

Mecanismo Interno

La presión de resistencia al filtrado glomerular es generada por la cápsula de Bowman y los componentes del filtrado. Al ingresar el filtrado al espacio de Bowman, la cápsula ofrece resistencia, produciendo una presión hidrostática de aproximadamente 18 mmHg. Adicionalmente, las sustancias disueltas en el filtrado generan una presión coloidosmótica de resistencia de alrededor de 32 mmHg. La combinación de estas dos presiones produce un total de 50 mmHg, que se opone a los 60 mmHg de presión ejercida por el corazón. Así, la diferencia de 10 mmHg permite la formación del filtrado a una tasa aproximada de 4 ml/minuto/kg.



Figura 377. Presiones de oposición en la cápsula de Bowman.

Sustancias que Conforman el Filtrado

El filtrado glomerular constituye un ultrafiltrado de la sangre, en el cual los componentes de mayor tamaño, como las células sanguíneas y los coloides, no atraviesan la membrana glomerular.

Desde una perspectiva funcional, el filtrado glomerular se asemeja al plasma y al líquido intersticial, aunque presenta una concentración de

proteínas más reducida.

El endotelio de los capilares glomerulares es más permeable que el de los capilares musculares, lo que permite la filtración de sustancias con un peso molecular inferior a 70.000. Por ejemplo, la albúmina, la proteína plasmática más pequeña con un peso molecular de 69.000, se encuentra en el filtrado en concentraciones de 0,2 a 0,3 %. La hemoglobina, con un peso molecular de 68.000, aparece en el filtrado en aproximadamente un 5 % de la cantidad libre circulante en plasma; sin embargo, cuando la hemoglobina se libera tras la destrucción de eritrocitos y se une a la haptoglobina plasmática, su tamaño aumenta y ya no puede filtrarse por los glomérulos. En cambio, sí se filtran sustancias de desecho, minerales, glucosa, aminoácidos y péptidos.

Mecanismos de autorregulación del filtrado glomerular

La filtración glomerular se autorregula mediante dos mecanismos:

1. Autorregulación miogénica.

2. Autorregulación Yuxtaglomerular.

Autorregulación miogénica

Este mecanismo se activa ante un aumento de la presión arterial. Cuando la presión sanguínea elevada dilata los capilares glomerulares, estos responden contrayéndose, lo que reduce el flujo sanguíneo renal y disminuye la presión hidrostática glomerular. De esta manera, se corrige la tasa de filtrado glomerular, manteniendo la diferencia de presión en aproximadamente 10 mmHg.

Autorregulación yuxtaglomerular

Este mecanismo se activa cuando la irrigación renal es insuficiente, lo que provoca una disminución de la presión sanguínea. Ante esta situación, las células yuxtaglomerulares situadas en la arteriola aferente secretan renina, una enzima proteolítica que actúa sobre el angiotensinógeno plasmático, generando angiotensina I, la cual se convierte rápidamente en angiotensina II. Esta última favorece la reabsorción renal de sodio y agua, aumentando así el volumen plasmático. Además, la angiotensina II provoca una constricción de las arteriolas eferentes más intensa que la de las aferentes, elevando la presión glomerular y ajustando la diferencia de presión a aproximadamente 10 mmHg.

7.7.3.2 Transporte tubular

El transporte tubular comprende todos los procesos que afectan al líquido tubular a medida que recorre los túbulos contorneados de la nefrona, el asa de Henle y el túbulo colector. El desplazamiento del filtrado desde la cápsula de Bowman hasta la pelvis renal se realiza siguiendo un gradiente de presión de aproximadamente 10 mmHg. Durante este evento se genera un mecanismo de baja presión, se reabsorben sustancias útiles para el organismo y se secretan otras, con el fin de favorecer la formación de la orina y mantener un equilibrio glomérulo-tubular que optimiza la eficiencia del proceso.

Mecanismo de baja presión

La sangre que abandona el glomérulo a través de la arteriola eferente lo

hace con alta presión; sin embargo, al extenderse fuera del glomérulo, las arteriolas eferentes dan origen a múltiples capilares peritubulares. Estos capilares rodean los túbulos de la nefrona, transportando la sangre a baja presión y con una concentración de solutos menor que la presente en los túbulos. Esta diferencia facilita la reabsorción de sustancias útiles desde el túbulo hacia los capilares peritubulares.

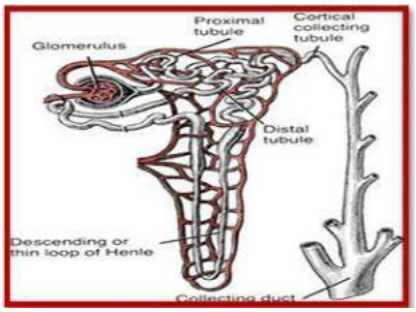


Figura 378. Capilares peritubulares y reabsorción.

Reabsorción tubular

Las sustancias esenciales para el funcionamiento del organismo, como el sodio, la glucosa y los aminoácidos, presentes en el líquido tubular, serían excretadas en la orina si no existiera el mecanismo de reabsorción. Este proceso implica el estudio de la capacidad de los túbulos para reabsorber solutos, el transporte de estas sustancias desde los túbulos de la nefrona hacia los capilares peritubulares y la recuperación de agua.

Capacidad de reabsorción de los túbulos

Los túbulos de la nefrona presentan una elevada capacidad de reabsorción. Por ejemplo, en un perro de 9,5 kg de peso corporal, se genera aproximadamente 52.720 ml de filtrado glomerular al día,

mientras que la cantidad de orina excretada es cercana a 500 ml. Esto indica que los túbulos recuperan alrededor del 99 % del filtrado, es decir, unos 52.220 ml. De este volumen, aproximadamente el 66 % se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y el 34 % restante en el túbulo contorneado distal.



Figura 379. Reabsorción tubular en la nefrona.

En un bovino adulto se genera aproximadamente 550 l de filtrado glomerular o preorina, de los cuales se excretan entre 6 y 12 l de orina al día. Durante este proceso, se reabsorben alrededor de 4 kg de cloruro de sodio y 1,5 kg de carbonato de sodio (Sporri y Stünzi, 1977).



Figura 380. Filtrado glomerular y reabsorción en bovinos.

7.7.3.3 Transporte de solutos desde los túbulos de la nefrona hacia los capilares peritubulares

Para analizar los procesos que ocurren en este fenómeno fisiológico, se seguirá un orden específico: primero se presentará el esquema que servirá como modelo del mecanismo; posteriormente, se abordará el transporte activo; luego se examinará la reabsorción de glucosa y aminoácidos; y, finalmente, se estudiará la recuperación de agua desde los túbulos de la nefrona hacia los capilares peritubulares.

Explicación del esquema

El esquema muestra el líquido tubular o preorina con su composición normal tras ser filtrado en el glomérulo, ubicado en la luz del túbulo de la nefrona. Asimismo, se representan las células de la membrana basal del túbulo, por donde se reabsorben las sustancias durante el proceso, destacando la presencia de la adenosín trifosfatasa (ATPasa), así como el capilar peritubular situado en la periferia del túbulo.



Figura 381. Luz del túbulo.

Transporte Activo

La reabsorción de sodio, glucosa y aminoácidos desde el líquido tubular hacia la sangre requiere la energía suministrada por la ATPasa de la bomba Na–K y por las superficies basolaterales de las células epiteliales tubulares. Se reconocen tres mecanismos de transporte activo: el uniporte, el simporte o cotransporte, y el antiporte o contratransporte. En todos ellos, la participación del sodio es fundamental para garantizar un transporte eficiente; por esta razón, primero se abordará el papel del sodio, seguido de la descripción de los tres mecanismos de reabsorción mencionados.

7.7.3.4 Participación del Na

Se destaca la reabsorción del ion sodio debido a su influencia crucial en el transporte de otras sustancias. Esto se debe a que la obtención de energía metabólica para los procesos renales activos se realiza principalmente mediante la degradación de ATP, reacción catalizada por la enzima ATPasa ubicada en la superficie sanguínea de la membrana tubular. Cuando existe un déficit de sodio, este fenómeno no se produce. Además, el sodio determina la capacidad de reabsorción de los túbulos contorneados proximal y distal, absorbiéndose aproximadamente un 66 % en el túbulo proximal y un 33 % en el túbulo distal, como se indicó anteriormente al describir la eficiencia de reabsorción tubular.

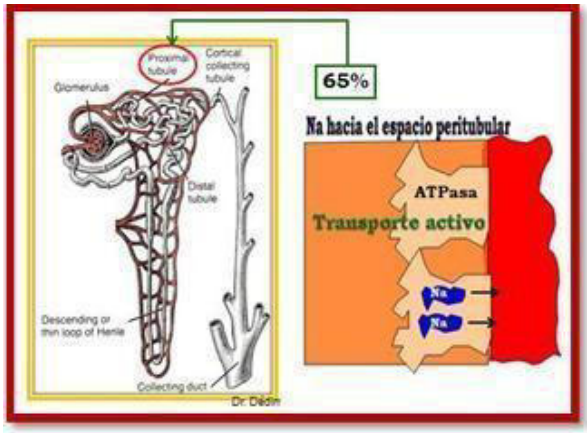


Figura 382. Participación del Na^+ en la reabsorción tubular.

Mecanismo uniporte

El transporte uniporte consiste en el movimiento activo de una sola sustancia, influenciado por el sodio. Los iones de sodio se transportan activamente desde el interior de las células epiteliales tubulares hacia el espacio peritubular. Dado que la concentración de sodio es baja dentro de la célula y alta en la luz del túbulo, se genera un gradiente químico que facilita su absorción. Este transporte activo también produce una diferencia de potencial eléctrico transmembranal de aproximadamente –70 mV, estableciendo un gradiente electroquímico que permite que el sodio, mediante una proteína portadora presente en la membrana luminal, difunda con facilidad desde la luz tubular hacia la célula. Paralelamente, el ion cloruro se difunde desde la luz tubular hacia el espacio peritubular a través de las uniones estrechas de las células epiteliales, siguiendo la diferencia de potencial generada por el sodio. De esta manera, el sodio y el cloruro se reabsorben hacia la sangre y se combinan para formar cloruro de sodio (Swenson y Reece, 1999).

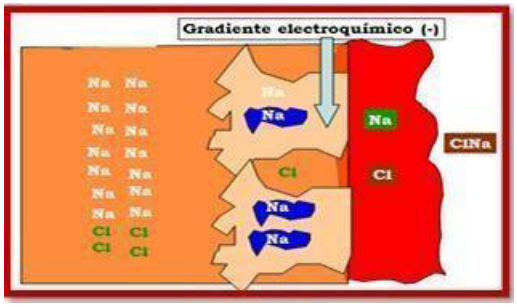


Figura 383. Reabsorción tubular de sodio y cloruro.

Mecanismo simporte o cotransporte

El transporte simporte o cotransporte implica el movimiento simultáneo de dos o más compuestos a través del mismo transportador. Un ejemplo típico es el transporte de sodio junto con glucosa o aminoácidos. Este proceso es impulsado por el ion cloruro y ocurre principalmente en las regiones más distales del túbulo proximal de la nefrona, donde la concentración de cloruro en la luz tubular se incrementa como consecuencia de la reabsorción de bicarbonato. El gradiente de cloruro facilita la difusión del sodio a través de las uniones estrechas hacia el espacio peritubular (Swenson y Reece, 1999).



Figura 384. Cotransporte de sodio y solutos.

Mecanismo antiporte o contra-transporte

El transporte antiporte o contratransporte se refiere al movimiento de un compuesto en una dirección, impulsado por el desplazamiento de otro compuesto en sentido opuesto. Un ejemplo es el intercambio de sodio e hidrógeno. El sodio utiliza este mecanismo mediante una proteína transportadora que acopla su difusión con la del hidrógeno, el cual se mueve desde el interior de la célula hacia la luz tubular. El hidrógeno proviene del ácido carbónico (H_2CO_3), y el carbonato resultante se difunde hacia el espacio peritubular o retorna a la luz tubular en contratransporte con el cloruro que ingresa a la célula. En el primer caso, se logra la reabsorción de carbonato de sodio hacia el plasma, mientras que, en el segundo, se recupera cloruro de sodio en el plasma

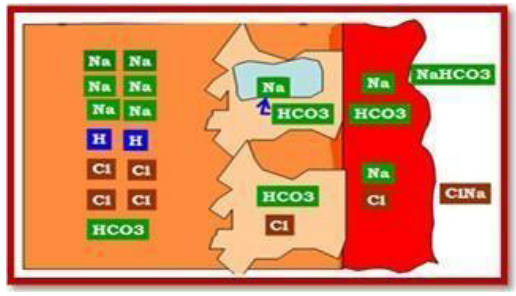


Figura 385. Contra-transporte de sodio y protones.

7.7.4 Reabsorción de la glucosa y de los aminoácidos

La glucosa y los aminoácidos se reabsorben mediante el mecanismo de simporte o cotransporte. Estos solutos se acoplan a portadores específicos que requieren unirse al sodio, aprovechando el gradiente electroquímico del ion para difundirse hacia el interior de la célula. Una vez dentro, el sodio se separa de la glucosa y los aminoácidos, y es

transportado activamente hacia el espacio peritubular por la ATPasa. La glucosa y los aminoácidos, a su vez, se trasladan desde la célula al espacio peritubular mediante transportadores específicos.



Figura 386. Simporte o cotransporte.

7.7.5 Reabsorción de las proteínas y péptidos

Se ha señalado que las proteínas con un peso molecular inferior a 69.000 pueden filtrarse a través del glomérulo. La mayor parte de estas proteínas se reabsorbe en el túbulo proximal, evitando su pérdida en la orina. No obstante, en condiciones normales, se detectan pequeñas cantidades de estas proteínas en la orina.

Las proteínas se reabsorben a través de endocitosis; al ingresar a las células de la membrana basal del túbulo, son captadas por los lisosomas, donde se degradan en aminoácidos. Por su parte, los péptidos son hidrolizados en aminoácidos por las peptidasas presentes en el borde en cepillo de estas células y posteriormente transportados mediante el mecanismo de simporte. Este proceso permite recuperar grandes cantidades de aminoácidos que, de otro modo, se perderían con la orina.



Figura 387. Reabsorción de proteínas y péptidos en túbulo proximal.

7.7.6 Reabsorción de agua

La reabsorción de agua se lleva a cabo como resultado de los cambios en el gradiente osmótico que se generan durante la formación de la orina, así como por la acción de la hormona antidiurética (ADH) y el reciclaje de la urea.

7.7.6.1 Cambio del gradiente osmótico

El líquido tubular contiene una alta concentración de solutos, lo que genera un gradiente osmótico dentro del túbulo, mientras que los capilares peritubulares presentan una baja concentración de solutos, facilitando el transporte de estas sustancias desde el túbulo hacia los capilares. Tras la reabsorción de sodio, cloruro, bicarbonato, glucosa, aminoácidos y otros solutos hacia el espacio peritubular, el gradiente osmótico se invierte, aumentando la concentración de solutos en los capilares peritubulares y generando una presión osmótica efectiva mayor en dicho espacio. En respuesta a esta presión, el agua se difunde desde la luz tubular hacia los capilares peritubulares, regresando al organismo. Cabe destacar que en el túbulo permanecen sustancias de

desecho y otras secretadas por el túbulo, manteniendo un pequeño gradiente osmótico que retiene entre el 1 % y el 2 % del agua, la cual finalmente se excretará como orina.

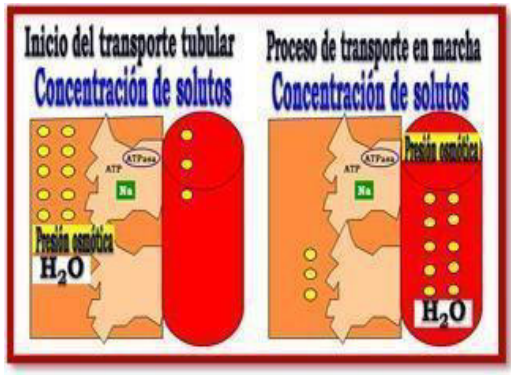


Figura 388. Gradiente osmótico y reabsorción de agua.

7.7.6.2 Acción de la hormona antidiurética

La hormona antidiurética (ADH) tiene como función principal reabsorber agua desde el líquido tubular hacia el líquido extracelular (LEC), disminuyendo así la presión osmótica efectiva del LEC y contrarrestando los efectos de la pérdida de agua. La secreción de ADH responde principalmente a la concentración de sodio en el LEC y, en menor medida, a los niveles de potasio, urea y glucosa. Por este motivo, a los osmorreceptores hipotalámicos se les denomina a veces receptores osmosódicos.

La liberación de ADH se regula en función de la osmolalidad del líquido extracelular (LEC), definida como la presión osmótica de una sustancia por kilogramo de agua. Cuando la osmolalidad aumenta debido al sodio, se incrementa la secreción de ADH; por el contrario, cuando la

osmolalidad disminuye, su liberación se reduce. Otro factor que influye en la secreción de esta hormona es el volumen sanguíneo. En los grandes vasos existen receptores de volumen sensibles al llenado de la sangre: una disminución del volumen estimula la liberación de ADH, mientras que un aumento del volumen la inhibe. En ambos casos, la reabsorción de agua se ajusta para normalizar el volumen sanguíneo.

La acción de la ADH consiste en aumentar la permeabilidad de la membrana basolateral del túbulo de la nefrona mediante la activación de canales de acuaporina, lo que permite el paso de agua hacia los capilares peritubulares y, posteriormente, hacia el líquido extracelular (LEC).

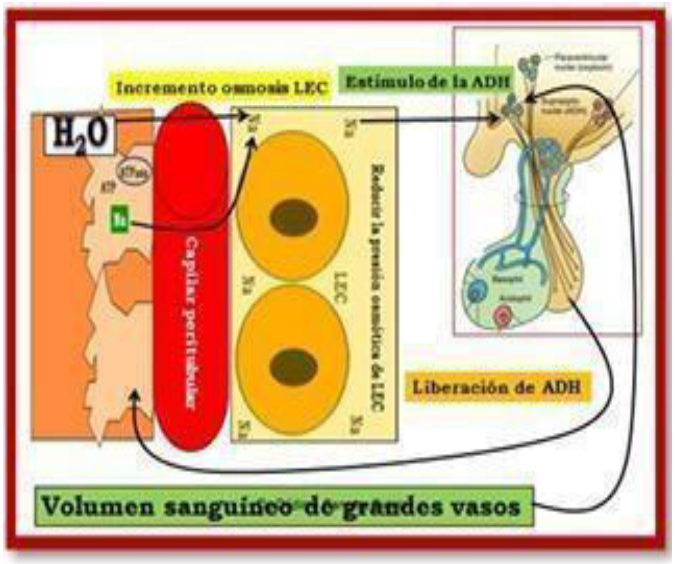


Figura 389. Regulación de la reabsorción de agua por ADH.

7.7.7 Recirculación de la urea

Se considera que una de las razones por las cuales el organismo animal genera grandes volúmenes de filtrado glomerular es facilitar la

excreción de sustancias tóxicas, siendo la urea la principal de ellas.

Toda la urea producida por el organismo debe ser eliminada a través de la orina. En términos generales, entre el 40 % y el 60 % de la urea presente en el líquido tubular es excretada en la orina.

Los túbulos de la nefrona poseen una notable capacidad para concentrar urea sin necesidad de excretar grandes volúmenes de agua en la orina. Este proceso se debe a un mecanismo denominado recirculación de urea, que se lleva a cabo de la siguiente manera:

Una fracción de la urea se reabsorbe en los conductos colectores de las nefronas yuxtaglomerulares, pasando al intersticio de la médula renal profunda. Desde allí, esta urea reingresa al líquido tubular a través de la porción delgada descendente del asa de Henle (Gyton, 1991). Es importante destacar que la rama gruesa del asa de Henle y los segmentos distales de la nefrona no son permeables a la urea, lo que permite que la urea que reingresó al túbulo continúe hasta el conducto colector, donde nuevamente se produce su reabsorción. Este ciclo constituye el mecanismo de recirculación de la urea, que se repite de manera constante.

Este proceso mantiene un gradiente de urea en los capilares peritubulares, el cual se relaciona con los niveles de ADH y su papel en la reabsorción de agua en los conductos colectores, ya que la urea potencia la acción del sodio en la secreción de ADH. Al reabsorberse el agua, se genera un gradiente de concentración para la urea; parte de ella se incorpora al intersticio, contribuyendo a retener agua y evitando su pérdida en la orina. Se estima que aproximadamente un tercio del agua

reabsorbida en los riñones está influenciado por la acción de la urea.

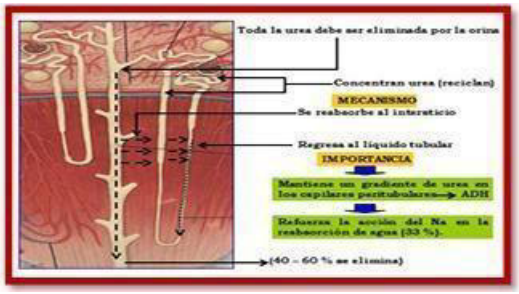


Figura 390. Gradiente de urea y reabsorción de agua en respuesta a ADH.

7.7.8 Secreción tubular

Diversas sustancias se secretan desde los capilares peritubulares hacia la luz tubular. Un ejemplo de ello es el hidrógeno, que se secreta junto con la reabsorción de sodio en los túbulos proximal y distal. La secreción de hidrógeno persiste en menor medida a lo largo del resto de la nefrona, aunque en estas regiones no parece estar acoplada a la reabsorción de sodio.

El transporte renal de potasio presenta características particulares, dado que este ion se reabsorbe en ciertas regiones del túbulo y se secreta en otras. La reabsorción ocurre principalmente en el túbulo proximal contorneado, mientras que la secreción se produce en la porción recta. En la nefrona distal, el potasio se somete a ambos procesos, reabsorción y secreción. Además, cuando la ingesta dietética de potasio es baja, su reabsorción en la nefrona distal aumenta para mantener el equilibrio del organismo.

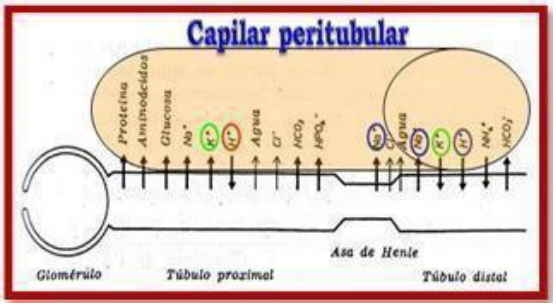


Figura 391. Capilar peritubular.

7.7.9 Equilibrio glomerulo tubular

Se trata del funcionamiento coordinado entre la filtración glomerular, el transporte tubular y la reabsorción de solutos y agua, el cual está regulado por la fracción de reabsorción y la capacidad máxima de transporte de los túbulos.

7.7.10 Fracción de reabsorción

La mayor parte del filtrado glomerular se reabsorbe en el túbulo proximal, aproximadamente dos tercios del total. Este proceso de transporte depende de la diferencia de presión de 10 mmHg que se establece entre la presión hidrostática interna y externa del corpúsculo de Malpighi, la cual determina el flujo hacia los túbulos. Por su parte, diversos sistemas hormonales actúan sobre los segmentos distales de la nefrona para realizar ajustes finos en la reabsorción, asegurando una regulación precisa del equilibrio de agua y electrolitos. La cantidad de filtrado reabsorbida en el túbulo distal se mantiene como un porcentaje constante del filtrado, independientemente de si la tasa de filtración glomerular (TFG) es alta o baja; de este modo, solo se reabsorbe una

fracción del filtrado en el túbulo proximal, representando aproximadamente un tercio del líquido tubular restante. Esta capacidad del túbulo proximal para reabsorber dos tercios del filtrado sin generar sobrecarga en el túbulo distal se denomina equilibrio glomérulo-tubular.

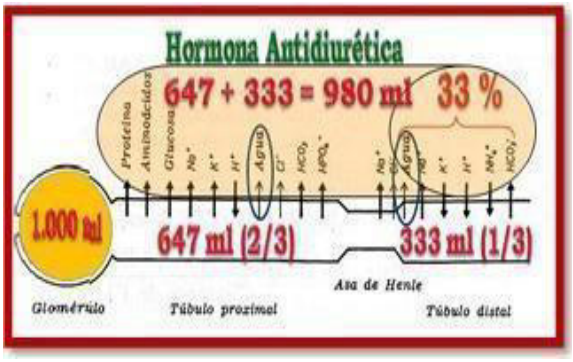


Figura 392. Hormona antidiurética.

7.7.11 Transporte máximo

Para sustancias como la glucosa, que requieren un portador para su transporte desde la luz tubular hacia los capilares peritubulares, existe un límite en la velocidad a la que pueden ser reabsorbidas. Este límite se denomina transporte tubular máximo. Cuando la concentración de la sustancia en el túbulo supera esta capacidad máxima, el exceso no puede ser reabsorbido y se excreta en la orina.

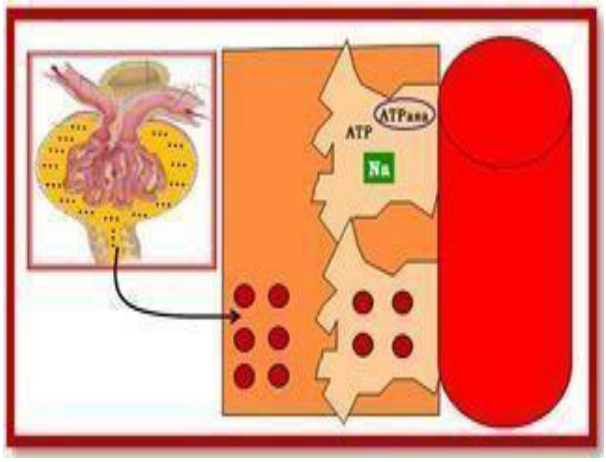


Figura 393. Límite de reabsorción tubular.

7.8 El acto de la micción

A medida que la vejiga se llena progresivamente, la tensión de sus paredes aumenta hasta alcanzar un umbral que desencadena un reflejo nervioso denominado reflejo de la micción, el cual puede o no culminar en la expulsión de la orina, según la voluntad del individuo (Gyton, 1991). Una vez iniciado, este reflejo se regula de manera automática: la contracción inicial de la vejiga activa los receptores de sus paredes, generando un estímulo hacia la uretra, que a su vez retroalimenta la vejiga. Este ciclo se repite varias veces hasta que la contracción vesical alcanza su máxima intensidad. Finalmente, el reflejo se fatiga y se inhibe, deteniendo temporalmente la micción.



Figura 394. Control nervioso de la micción.

7.8.1 Reflejo intrínseco de la micción

A medida que la vejiga continúa llenándose, el reflejo de la micción se intensifica progresivamente. Cuando alcanza suficiente fuerza, desencadena otro reflejo que se transmite a través del nervio pudendo hacia el esfínter externo de la vejiga, provocando su relajación. Si la señal supera la contracción voluntaria del esfínter, se produce la micción; de lo contrario, la vejiga sigue llenándose hasta que un nuevo ciclo reflejo vuelve a activarse.

La micción también está regulada por el cerebro y la corteza cerebral, lo que permite un control voluntario sobre este acto reflejo. En los perros, por ejemplo, el adiestramiento les permite orinar en momentos convenientes. En este proceso, los centros superiores inhiben temporalmente el reflejo de la micción para prevenir su ocurrencia. Cuando llega el momento apropiado para orinar, la corteza cerebral envía señales que facilitan la activación del reflejo de la micción y relajan el esfínter uretral, permitiendo así la expulsión de la orina.



Figura 395. Reflejo extrínseco de la micción y control voluntario.

7.9 Característica de la orina de los mamíferos

7.9.1 Composición

La orina se produce con el propósito de mantener constante la composición de los líquidos extracelulares. Generalmente, la mayoría de las sustancias presentes en el líquido extracelular también se encuentran en la orina. Sin embargo, la composición de esta varía según las sustancias que se retienen o se excretan en cada momento, reflejando así la regulación dinámica del organismo



Figura 396. Composición de la orina en bovinos.

7.9.2 Color

En condiciones normales, la orina presenta un color amarillo, el cual se

origina a partir de la bilirrubina que se excreta hacia el intestino y se reabsorbe a la circulación portal en forma de urobilinógeno. Aunque los diferentes bilinógenos son incoloros, al oxidarse espontáneamente al contacto con el oxígeno se transforman en urobilina, la cual es en gran medida responsable de la coloración característica de la orina.

7.9.3 Olor

Es característico en cada especie y probablemente depende de la alimentación.

7.9.4 Consistencia

En la mayoría de las especies, la orina tiene una consistencia predominantemente acuosa. No obstante, en los equinos presenta una textura más espesa, atribuida a la secreción de moco por las glándulas pélvicas de los riñones y la porción superior de los uréteres. Además, la orina equina contiene elevadas concentraciones de carbonatos y fosfatos, lo que contribuye a prevenir su acumulación en la pelvis renal.

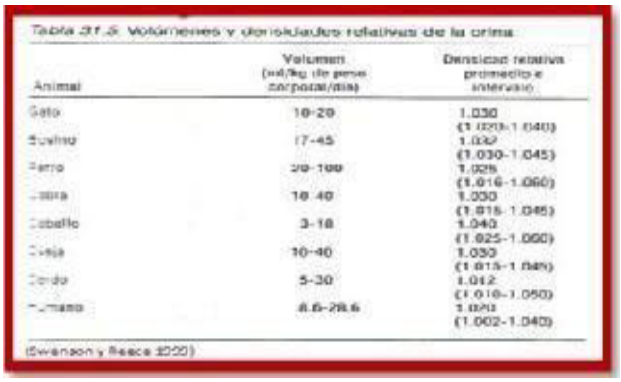
7.9.5 Componente nitrogenado

El principal componente nitrogenado de la orina en los mamíferos es la urea, la cual se sintetiza en el hígado a partir del amoníaco generado durante el metabolismo de los aminoácidos.

7.9.6 Cantidad y densidad relativa

El volumen de orina excretada se encuentra influenciado por factores como la alimentación, el nivel de actividad, la temperatura ambiental y

la ingesta de agua. Asimismo, su densidad varía de acuerdo con la cantidad de solutos presentes; generalmente, a mayor volumen de orina corresponde una densidad relativa menor.



Animal	Volumen (ml/kg de peso corporal/día)	Densidad relativa promedio e intervalo
Gato	10-20	1.030 (1.020-1.040)
Bovino	17-45	1.032 (1.030-1.045)
Perro	20-100	1.025 (1.015-1.060)
Cabra	10-40	1.030 (1.015-1.045)
Caballo	3-18	1.040 (1.025-1.060)
Oveja	10-40	1.030 (1.015-1.045)
Cerdo	5-30	1.012 (1.010-1.050)
Humano	8.6-28.6	1.020 (1.002-1.040)

(Swanson y Reece 2020)

Figura 397. Volumen y densidad relativa de la orina.

CAPÍTULO VIII

8 FISIOLOGÍA DEL APARATO CIRCULATORIO

8.1 Función general

La función esencial del sistema cardiovascular es asegurar la circulación sanguínea, lo que permite el intercambio adecuado de líquidos, electrolitos, oxígeno, nutrientes y productos de desecho entre el sistema vascular y los tejidos del organismo.

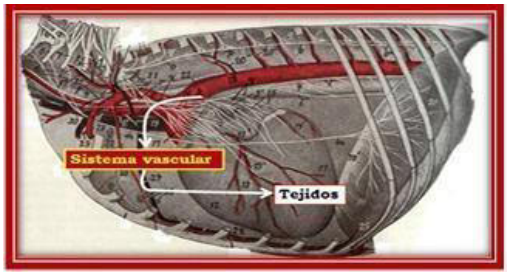


Figura 398. Circulación y transporte sanguíneo.

8.2 Unidades funcionales

El aparato cardiovascular se compone de dos unidades funcionales principales: el corazón y los vasos sanguíneos (Radostits et al., 2002). Cada una posee funciones específicas, pero su acción coordinada permite cumplir con el objetivo fundamental de mantener la circulación sanguínea y el intercambio adecuado de sustancias en el organismo.



Figura 399. Unidades funcionales del aparato cardiovascular.

8.2.1 El corazón como bomba

El corazón puede conceptualizarse como dos bombas separadas: el lado derecho impulsa la sangre hacia los pulmones, mientras que el lado izquierdo la envía hacia los órganos periféricos. Cada una de estas bombas está constituida por una aurícula y un ventrículo, que trabajan de manera coordinada para asegurar un flujo sanguíneo eficiente.

Las aurículas actúan como reservorios de sangre y sirven como conductos de entrada hacia los ventrículos. Además, ejercen una contracción leve que facilita el desplazamiento de la sangre hacia los ventrículos. Por su parte, los ventrículos proporcionan la fuerza principal del bombeo, impulsando la sangre tanto hacia los pulmones como hacia la circulación periférica.

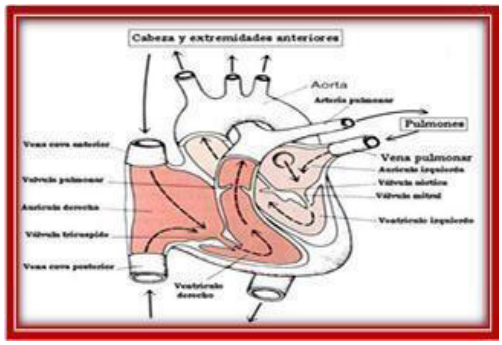


Figura 400. Aurículas y ventrículos: función de bombeo.

8.3 Estructura anatomofuncional de las aurículas

Las aurículas presentan paredes delgadas y cumplen varias funciones: actúan como reservorios de sangre, sirven como conductos venosos hacia los ventrículos, contribuyen a incrementar el llenado ventricular y cierran las válvulas auriculoventriculares antes de la sístole ventricular.

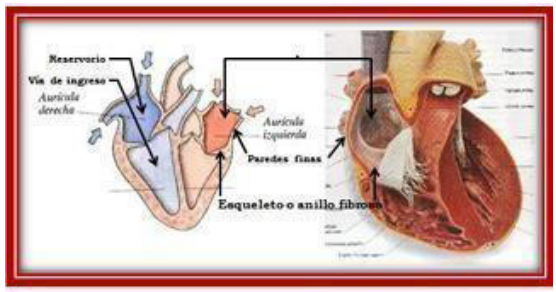


Figura 401. Aurículas: como reservorio y conducto hacia los ventrículos.

8.3.1 Función de las aurículas como bomba

La sangre fluye normalmente desde las venas cavas hacia las aurículas y, posteriormente, hacia los ventrículos. Aproximadamente el 75 % del flujo sanguíneo pasa de las aurículas a los ventrículos antes de la

contracción auricular, gracias a la apertura de las válvulas atrio-ventriculares. La contracción auricular impulsa el 25 % restante de la sangre, incrementando así la eficacia del vaciado auricular y el llenado ventricular en ese porcentaje. No obstante, en condiciones de reposo, el corazón puede prescindir de esta contribución auricular y aun así suministrar oxígeno y nutrientes suficientes al organismo, dado que normalmente bombea entre 3 y 4 veces más de lo que el cuerpo requiere. La importancia de este 25 % adicional se vuelve evidente durante el ejercicio, cuando la demanda metabólica aumenta.



Figura 402. Función auricular en el llenado ventricular.

8.4 Estructura anatomofuncional de los ventrículos

Los ventrículos representan la mayor parte de la masa del corazón. El ventrículo derecho posee paredes considerablemente más delgadas, estimándose que su grosor corresponde aproximadamente a un tercio del del ventrículo izquierdo. Esta diferencia se explica por la mayor carga de trabajo del ventrículo izquierdo, que impulsa la sangre hacia los órganos periféricos y contribuye además al soporte de la contracción del ventrículo derecho.

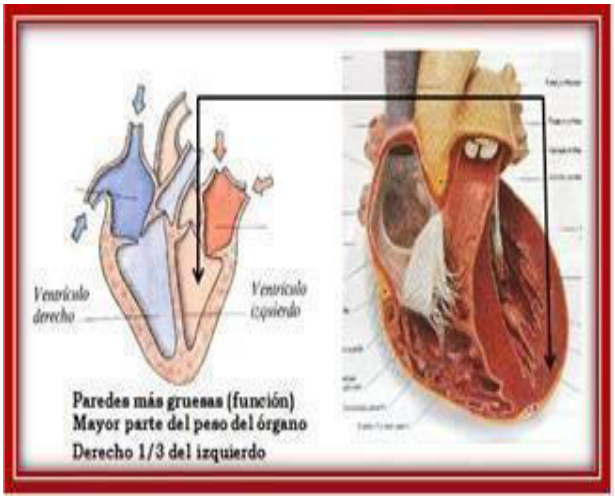


Figura 403. Comparación anatómica y funcional de los ventrículos.

8.5 Función de los ventrículos como bomba

Para estudiar esta actividad, nos referiremos al llenado ventricular y al vaciado ventricular.

8.5.1 Llenado de los ventrículos

Cuando las válvulas atrio-ventriculares permanecen cerradas, las aurículas se llenan de sangre. Al abrirse estas válvulas, la sangre fluye hacia los ventrículos. La porción inicial que ingresa lo hace directamente desde las venas, sin intervención auricular, y se denomina llenado ventricular rápido, ocurriendo durante el primer tercio de la fase diastólica ventricular. En el segundo tercio de la diástole, continúa el flujo directo de las venas hacia el ventrículo, llenando aproximadamente un tercio adicional, lo que se conoce como llenado lento. Los dos tercios

iniciales se completan con este proceso, mientras que el tercio restante se incorpora gracias a la contracción auricular, constituyendo el llenado total del ventrículo.

8.5.2 Vaciado de los ventrículos

Al iniciarse el vaciado ventricular, la presión dentro de los ventrículos aumenta de manera considerable, provocando el cierre de las válvulas atrio-ventriculares. Posteriormente, se requieren entre 0,02 y 0,03 segundos para que los ventrículos generen la presión necesaria que abra las válvulas semilunares, superando la resistencia ejercida por las arterias pulmonares y la aorta. Durante este breve lapso, aunque el corazón se contrae, no ocurre el vaciado de sangre; únicamente se prepara para la eyección ventricular. A este periodo se le denomina fase isovolumétrica.

8.5.3 Periodo de eyección

Una vez que los ventrículos se han preparado para la eyección, la presión en el ventrículo izquierdo supera los 80 mmHg y en el derecho los 8 mmHg, lo que provoca la apertura de las válvulas semilunares. La sangre es expulsada de los ventrículos, completándose aproximadamente el 70 % del vaciado durante el primer tercio de la fase sistólica, denominado periodo de rápida eyección. El 30 % restante se libera durante los dos tercios finales de la sístole, conocido como periodo de eyección reducida. Durante esta fase, la sangre abandona el corazón por acción hemodinámica. Debido a la distancia que recorre la sangre, la presión en el ventrículo derecho es menor que en el izquierdo, por lo que el ventrículo izquierdo contribuye indirectamente a la

expulsión de sangre hacia los pulmones.



Figura 404. Fases de la eyección cardíaca.

8.6 Función de las válvulas del corazón

El corazón cuenta con válvulas cuya función principal es garantizar que la sangre fluya de manera ordenada y coordinada, dirigiéndose correctamente hacia los órganos y tejidos periféricos o hacia los pulmones, según corresponda.

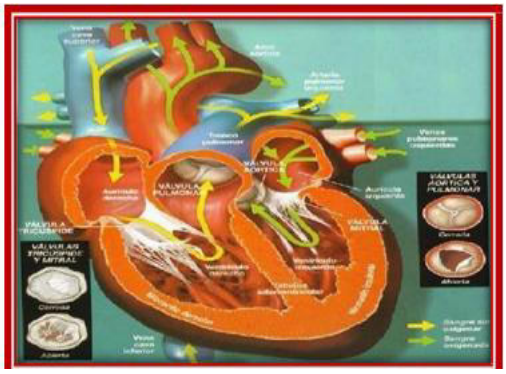


Figura 405. Función valvular cardíaca.

8.6.1 Válvulas atrio-ventriculares

Estas válvulas presentan una estructura en forma de lengüeta; en el corazón derecho se denomina tricúspide y en el izquierdo bicúspide o mitral. Durante la diástole ventricular permanecen abiertas para permitir el paso de la sangre, mientras que durante la sístole se cierran para evitar el reflujo.

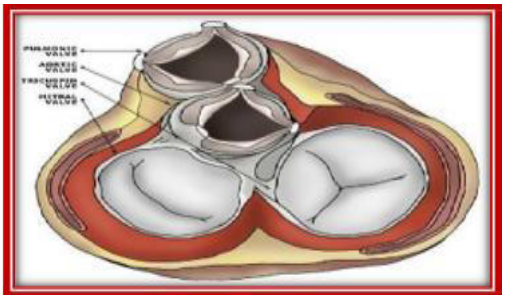


Figura 406. Válvulas AV y control del flujo.

Estas válvulas facilitan el flujo sanguíneo desde las aurículas hacia los ventrículos y, al mismo tiempo, impiden el retroceso de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas.

8.6.2 Válvulas semilunares

Estas válvulas presentan una estructura en forma de saco, denominándose pulmonar en el ventrículo derecho y aórtica en el izquierdo. Se abren durante el vaciado ventricular y se cierran durante el llenado ventricular. Su función principal es dirigir la sangre hacia los tejidos periféricos y los pulmones, respectivamente, evitando el reflujo desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole.

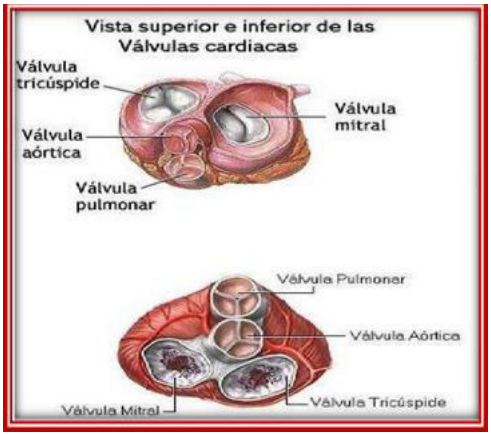


Figura 407. Válvulas semilunares: aórtica y pulmonar.

8.7 Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por tres tipos de tejido muscular: el auricular, el ventricular y las fibras de conducción, estas últimas constituyendo aproximadamente el 25 % de la masa muscular total del órgano.

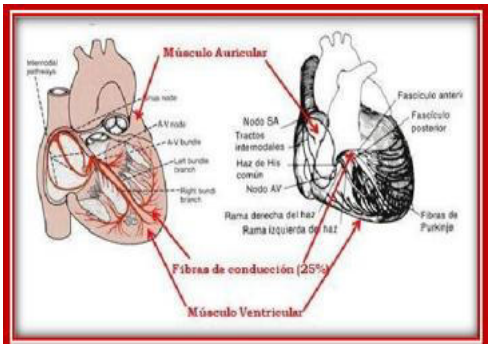


Figura 408. Tejido muscular cardíaco: auricular, ventricular y de conducción.

8.7.1 Los músculos auriculares y ventriculares

Estos músculos se contraen de manera análoga al músculo esquelético, aunque la duración de la contracción es considerablemente mayor. Esto

se debe a que presentan miofibrillas contráctiles y abundantes mitocondrias, lo que les permite producir ATP para sostener la actividad muscular. Además, las fibras musculares están interconectadas, facilitando la propagación de la contracción de una fibra a otra hasta lograr la contracción completa del músculo.

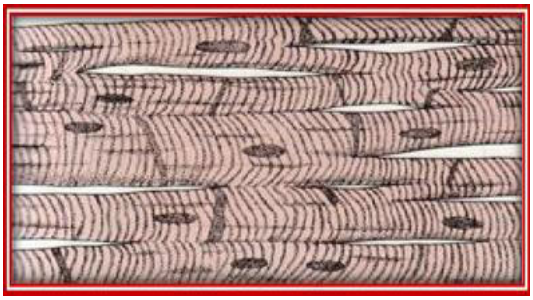


Figura 409. Músculo cardíaco contráctil: auricular y ventricular.

8.7.2 Los músculos de conducción

El corazón cuenta con fibras musculares especializadas en la conducción, que presentan una contracción débil debido a su escaso contenido de fibras contráctiles. Sin embargo, estas fibras mantienen un ritmo de conducción propio, proporcionando al corazón un sistema excitatorio y de control que permite su funcionamiento casi autónomo.

El sistema de conducción cardíaco comienza en el nodo sinoauricular (SA), ubicado en la aurícula derecha, a la altura de la entrada de la vena cava anterior. Del nodo SA se desprenden fibras musculares que siguen distintos trayectos: unas se dirigen hacia la base de la aurícula derecha y se conectan con el nodo atrioventricular (AV), formando los tractos internodales; otras se extienden hacia la aurícula izquierda. Desde el nodo AV surge el Haz de His, que atraviesa el anillo fibroso situado en

la base de la aurícula y se bifurca en dos ramas —derecha e izquierda— conocidas también como ramas de Tawara, las cuales recorren el septo cardíaco y las paredes ventriculares. De estas ramas emergen fibras más pequeñas que penetran en las fibras musculares de los ventrículos, denominadas fibras de Purkinje. La onda de conducción se origina de manera autónoma en el nodo SA, provocando primero la contracción de la aurícula derecha. La propagación a través de los tractos internodales tarda aproximadamente 0,03 segundos, lo que genera un retraso en la contracción de la aurícula izquierda respecto a la derecha.

Cuando el impulso de conducción alcanza el nodo atrioventricular (AV), este procesa la señal para generar el siguiente impulso, el cual se transmite hacia el Haz de His, proceso que requiere aproximadamente 0,09 segundos. Desde el Haz de His, la onda se desplaza por sus ramas derecha e izquierda en un lapso de 0,04 segundos. Por lo tanto, el tiempo total desde el nodo AV hasta las ramas del Haz de His es de alrededor de 0,13 segundos. Esta demora se explica por la presencia del anillo fibroso en la base de la aurícula, que reduce la velocidad de conducción y permite que los ventrículos se llenen adecuadamente durante la diástole. Una vez completado el llenado ventricular, la onda alcanza las fibras de Purkinje, recorriendo todo el ventrículo en aproximadamente 0,06 segundos. En conjunto, desde el inicio de la onda en el nodo SA hasta su llegada a las fibras de Purkinje, el proceso completo dura cerca de 0,22 segundos.

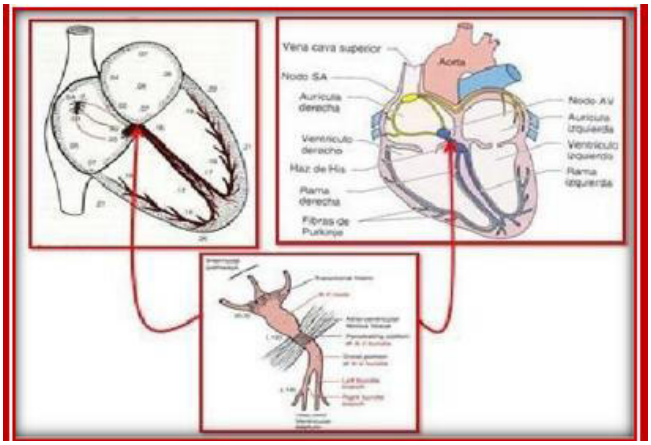


Figura 410. Sistema de conducción ventricular.

8.8 Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco se define como el intervalo que transcurre desde el inicio de un latido hasta el comienzo del siguiente. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un impulso eléctrico en el nodo sinusal, el cual se propaga rápidamente a ambas aurículas y posteriormente a los ventrículos. Como se mencionó previamente, la conducción hasta los ventrículos tarda aproximadamente 0,13 segundos, lo que permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos y bombear así sangre hacia ellos. De este modo, las aurículas funcionan como una bomba auxiliar para el llenado ventricular, mientras que los ventrículos, con mayor fuerza, impulsan la sangre hacia el sistema vascular. Esta actividad coordinada da lugar a la denominación de sístole para la fase de contracción y de diástole para la fase de relajación o dilatación.

8.8.1 Fase sistólica

Este fenómeno se presenta tanto en las aurículas como en los

ventrículos. Durante esta fase, ambas cámaras cardíacas se contraen para impulsar la sangre desde sus respectivas cavidades, acción que es coordinada por la propagación de la onda de conducción.

8.8.2 Fase diastólica

Este fenómeno se presenta tanto en las aurículas como en los ventrículos. Durante este periodo, ambas cámaras se llenan de sangre, preparándose para la siguiente fase sistólica. Estas dos fases del ciclo cardíaco ocurren de manera coordinada. Así, cuando las aurículas experimentan la fase sistólica, los ventrículos están en diástole, lo que permite que las aurículas llenen completamente los ventrículos de sangre. De manera similar, cuando los ventrículos están en la fase sistólica, las aurículas se encuentran en diástole, lo que les permite llenarse con sangre para llenar los ventrículos en el siguiente ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco es un proceso fisiológico crucial en el diagnóstico clínico veterinario, ya que constituye un indicador clave de la salud del corazón. Este ciclo puede ser observado gráficamente a través de un electrocardiograma, proporcionando datos valiosos para evaluar la función cardiovascular.

8.9 Descripción del ciclo cardiaco mediante el electrocardiograma

Este fenómeno se presenta tanto en las aurículas como en los ventrículos. Durante este periodo, ambas cámaras se llenan de sangre, preparándose para la siguiente fase sistólica. Estas dos fases del ciclo cardíaco ocurren de manera coordinada. Así, cuando las aurículas experimentan la fase sistólica, los ventrículos están en diástole, lo que permite que las aurículas llenen completamente los ventrículos de

sangre. De manera similar, cuando los ventrículos están en la fase sistólica, las aurículas se encuentran en diástole, lo que les permite llenarse con sangre para llenar los ventrículos en el siguiente ciclo cardíaco.

El ciclo cardíaco representa un mecanismo fisiológico fundamental dentro del ámbito de la medicina veterinaria, desempeñando un papel esencial como marcador del estado cardíaco. Su análisis, frecuentemente realizado mediante registros electrocardiográficos, permite obtener información detallada sobre el desempeño y la eficiencia del sistema cardiovascular.

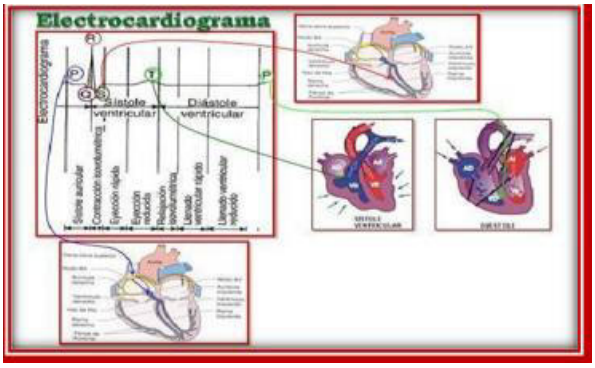


Figura 411. Electrocardiograma.

El electrocardiograma se representa sobre hojas cuadriculadas, en las cuales cinco cuadros grandes corresponden a un segundo, lo que significa que cada uno de estos cuadros equivale a 0,2 segundos. Cada cuadro grande, a su vez, se subdivide en cinco cuadros pequeños, por lo que cada cuadro pequeño refleja un tiempo de 0,04 segundos. Por esta razón, el intervalo P–R se encuentra representado en cuatro cuadros pequeños, equivalentes a 0,16 segundos, como se mencionó

previamente. El período que requiere el corazón para completar ambas fases del ciclo se conoce como ritmo cardíaco, y el tiempo mínimo recomendado para registrar esta medición varía entre 12 y 15 segundos.

8.9.1 Ritmo cardíaco

El ritmo cardíaco se define como el intervalo de tiempo que requiere el corazón para completar un ciclo cardíaco completo. Este parámetro constituye un indicador esencial para evaluar la salud del paciente, ya que, para ser considerado normal, dicho intervalo debe mantenerse constante en todos los ciclos medidos durante un periodo determinado, que en la práctica suele establecerse en aproximadamente un minuto.

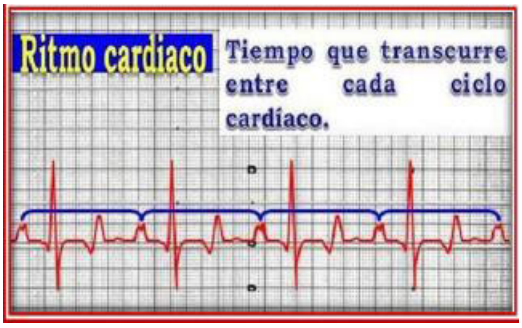


Figura 412. Ritmo cardiaco: Tiempo que transcurre entre cada ciclo cardiaco.

El ritmo cardiaco varía de acuerdo con la especie, el mismo que guarda relación con la frecuencia cardíaca, tal como se aprecia en la tabla.

Especie	Frecuencia cardiaca promedio por minuto	PR(s)	QRS(s)	QT(s)
Elefante	30	0.35	0.15	0.60
Caballo	35	0.30	0.11	0.52
Buey	70	0.18	0.09	0.39
Cerdo	100	0.13	0.06	0.32
Oveja/cabra	100	0.13	0.04	0.28
Perro	100	0.10	0.06	0.20
Gato	140	0.07	0.04	0.17
Conejo	260	0.06	0.03	0.12
Cobayo	250	0.06	0.03	0.12
Rata blanca	350	0.04	0.015	0.07
Ratón	550	0.03	0.01	0.035

Figura 413. Variación del ritmo cardíaco según la especie.

8.9.2 Frecuencia cardíaca

Se entiende por frecuencia cardíaca la cantidad de ciclos cardíacos que se producen en un minuto. Este parámetro presenta variaciones tanto entre diferentes especies como entre individuos de la misma especie, por lo que se han definido rangos de normalidad específicos para cada caso.

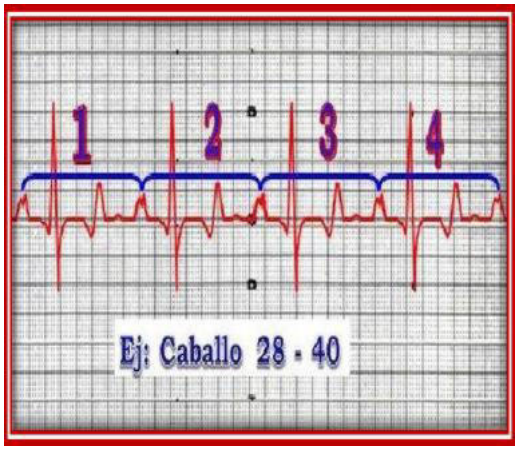


Figura 414. Frecuencia cardíaca: definición y rangos.

La tabla presenta los valores referenciales tomados de Sporri y Stünzi (1977).

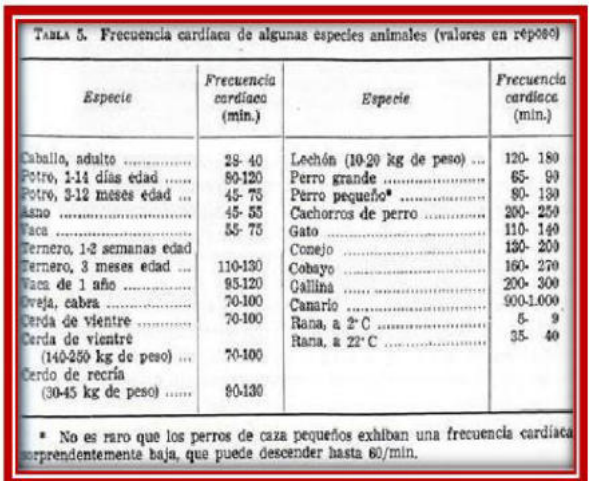


TABLA 5. Frecuencia cardíaca de algunas especies animales (valores en reposo)

Especie	Frecuencia cardíaca (min.)	Especie	Frecuencia cardíaca (min.)
Caballo, adulto	28- 40	Lechón (10-20 kg de peso)	120- 180
Potro, 1-14 días edad	80-120	Perro grande	65- 90
Potro, 3-12 meses edad	45- 75	Perro pequeño*	90- 130
Asno	45- 55	Cachorros de perro	200- 250
Vaca	55- 75	Gato	110- 140
Ternero, 1-2 semanas edad		Conejo	130- 200
Ternero, 3 meses edad	110-130	Cobayo	160- 270
Vaca de 1 año	95-120	Gallina	200- 300
Oveja, cabra	70-100	Canario	900-1.000
Cerda de vientre	70-100	Rana, a 2° C	5- 9
Cerda de vientre (140-250 kg de peso)	70-100	Rana, a 22° C	35- 40
Cerdo de recría (30-45 kg de peso)	90-130		

* No es raro que los perros de caza pequeños exhiban una frecuencia cardíaca sorprendentemente baja, que puede descender hasta 60/min.

Figura 415. Rangos normales de frecuencia cardíaca.

Estos valores permiten afirmar que el ritmo cardíaco puede variar entre distintos animales o incluso en un mismo individuo si se mide la frecuencia en diferentes momentos. Sin embargo, una vez determinada la frecuencia cardíaca, el ritmo correspondiente a ese registro debe mantenerse consistente.



Figura 416. Variación de frecuencia cardiaca.

8.10 Regulación del corazón como bomba

Como se ha señalado previamente, el corazón es capaz de impulsar la sangre incluso en un individuo en reposo, aunque la contracción auricular estuviera ausente. No obstante, el órgano debe estar preparado para incrementar el volumen de sangre bombeada cuando el organismo lo requiera. Para lograr esta adaptación, el corazón cuenta con dos sistemas de regulación:

1. Un mecanismo intrínseco de regulación llamado Frank-Starling.

2. Por el sistema nervioso autónomo.

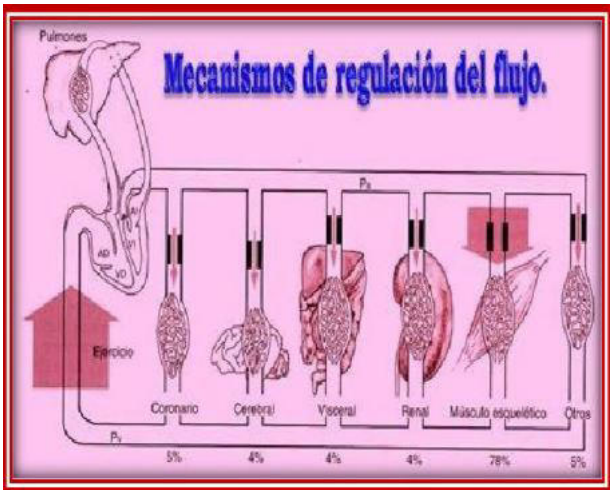


Figura 417. Mecanismos de regulación del flujo.

8.10.1 Mecanismo intrínseco de la regulación o Frank- Starling

Volumen de sangre que el corazón expulsa por minuto depende de la cantidad de sangre que retorna al órgano desde las venas, un fenómeno conocido como retorno venoso. En este proceso, cada tejido periférico

regula de manera independiente su propio flujo sanguíneo, y la suma de todos estos flujos regresa a la aurícula derecha a través de las venas. El corazón, de manera automática, bombea esta sangre hacia el sistema arterial, permitiendo que continúe circulando por el organismo. La capacidad intrínseca del corazón para ajustarse a las variaciones en el volumen de sangre que recibe se conoce como el mecanismo de Frank-Starling, en honor a los fisiólogos Frank y Starling, quienes lo describieron en el siglo XIX

Este mecanismo se basa en que, a medida que aumenta el volumen de sangre que llega al corazón durante la diástole, el órgano debe expulsar una cantidad equivalente hacia la aorta. Siempre que el incremento del volumen de ingreso se mantenga dentro de los límites fisiológicos, la salida de sangre por la aorta también aumenta proporcionalmente. De esta manera, se evita la acumulación de sangre en las venas y se mantiene regulado el sistema de bombeo cardíaco.

8.10.1.1 Explicación del mecanismo (FS)

Cuando un volumen adicional de sangre ingresa a los ventrículos, el músculo cardíaco se distiende. Esta distensión provoca que la contracción ventricular sea más intensa, ya que los filamentos de actina y miosina se activan para generar una mayor fuerza. Como resultado, el ventrículo es capaz de impulsar automáticamente la sangre adicional hacia las arterias.

Asimismo, la aurícula derecha posee la capacidad de distenderse, lo que permite que el volumen de sangre que llega a los ventrículos aumente entre un 10 y un 20 %. No obstante, este mecanismo tiene menor

relevancia que el de Frank-Starling. El proceso fisiológico mediante el cual el corazón impulsa sangre hacia los tejidos se conoce como gasto cardíaco.



Figura 418. Mecanismo de Frank-Starling y gasto cardíaco.

8.10.1.2 Gasto cardíaco

Este proceso fisiológico también se conoce como volumen sistólico, definido como la cantidad de sangre que un ventrículo expulsa por minuto. Generalmente, se estima que el gasto cardíaco es de 3 litros por minuto por metro cuadrado de superficie corporal (Radostits et al., 2002). Por ejemplo, un perro con un peso de 20 kg presenta una superficie corporal de aproximadamente 0,84 m^2, lo que resultaría en un gasto cardíaco de 2,52 l/min (3 × 0,84).

Otra forma de calcular el gasto cardíaco consiste en medir primero el volumen de sangre expulsado en cada latido y luego multiplicarlo por la frecuencia cardíaca registrada en un minuto. Por ejemplo, en un perro de 20 kg, si el volumen sistólico es de 27 ml y la frecuencia cardíaca es

de 100 latidos por minuto, el gasto cardíaco se calcula como 27 × 100 = 2700 ml, equivalente a 2,7 litros por minuto. Considerando ambos ventrículos, el total de sangre bombeada sería de 5,2 litros por minuto.



Figura 419. Gasto cardíaco y volumen sistólico.

8.10.2 Sistema nervioso autónomo

La eficiencia del sistema de bombeo cardíaco está fuertemente modulada por la acción de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, que inervan extensamente el corazón. El volumen de sangre expulsado por el corazón cada minuto, conocido como gasto cardíaco, puede aumentar en más del 100 % como resultado de la estimulación simpática. Por el contrario, la activación del nervio parasimpático, o vago, puede reducir este volumen a niveles cercanos a cero.

Las fibras del sistema simpático se encuentran distribuidas en todas las regiones del corazón, mientras que las del sistema parasimpático se localizan principalmente en el nodo sinoauricular y en el nodo

atrioventricular, con una presencia más reducida en los músculos de ambas aurículas y aún menor en los músculos ventriculares.



Figura 420. Regulación autonómica del gasto cardíaco.

8.10.2.1 Excitación del corazón por simpático

Cuando se produce una estimulación intensa del nervio simpático, la frecuencia cardíaca puede aumentar hasta en un 200 %. Además, esta activación eleva la fuerza de contracción del músculo cardíaco, lo que resulta en un incremento del volumen de sangre expulsado por el ventrículo por minuto y un aumento de la presión de eyección hacia los tejidos. Bajo condiciones fisiológicas normales, el simpático mantiene el bombeo cardíaco en un 30 % por encima del nivel que el corazón podría alcanzar sin su influencia. En otras palabras, la actividad del nervio simpático contribuye a alcanzar un gasto cardíaco que el sistema de conducción cardíaco no podría sostener por sí mismo.

La estimulación del simpático produce la secreción de la hormona

norepinefrina y se cree que esta hormona incrementa la permeabilidad del sodio y calcio.

En el nodo sinoauricular, un aumento en la concentración de sodio potencia su autoexcitación. Asimismo, el incremento de sodio en la aurícula ventricular facilita la propagación del impulso hacia el resto del sistema de conducción cardíaco. Por su parte, el aumento de la permeabilidad al calcio tiene un efecto relativamente menor sobre la contracción, dado que este ion principalmente estimula la activación de las miofibrillas para generar la contracción muscular.

8.10.2.2 Estimulación parasimpática del corazón

Una estimulación intensa del nervio vago puede provocar una pausa temporal en la actividad cardíaca durante unos segundos; posteriormente, el corazón generalmente se recupera y late a una frecuencia reducida. Además, esta activación puede disminuir la fuerza de contracción del músculo cardíaco entre un 20 y 30 %. El efecto sobre los ventrículos es limitado, dado que las fibras vagales se concentran principalmente en las aurículas. No obstante, la combinación de la reducción de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción puede ocasionar que el gasto cardíaco disminuya hasta en un 50 %.

En condiciones fisiológicas normales, la estimulación del nervio vago induce la liberación de acetilcolina, la cual ejerce dos efectos principales sobre el corazón. En primer lugar, inhibe la actividad del nodo sinoauricular; en segundo lugar, reduce la excitabilidad de los tractos internodales que conducen al nodo auriculoventricular, disminuyendo así la transmisión de impulsos hacia los ventrículos.

La acetilcolina aumenta la permeabilidad de las membranas de las fibras de conducción al potasio, lo que facilita la salida de este ion y disminuye la excitabilidad del tejido, un fenómeno conocido como hiperpolarización. Ante una estimulación intensa del nervio vago, el corazón puede contraerse debido a la activación de las fibras de Purkinje, un mecanismo denominado escape ventricular.

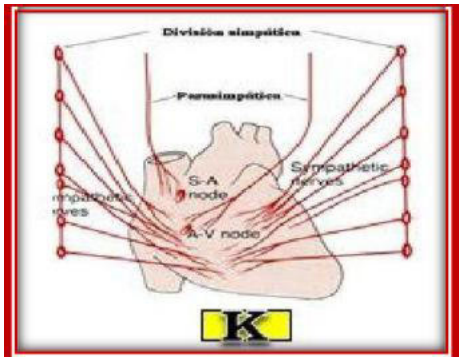


Figura 421. Efectos de la estimulación parasimpática sobre el corazón.

8.11 Vasos sanguíneos

En este capítulo se abordará la función de los vasos sanguíneos, su clasificación y el papel que desempeñan en la regulación de la presión arterial.

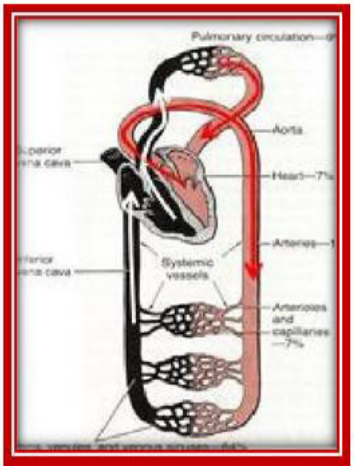


Figura 422. Clasificación anatómica de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares.

8.11.1 Función de los vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos cumplen la función de conducir sangre, transportando en ambas direcciones gases, nutrientes, productos de desecho metabólico y hormonas, estableciendo así la conexión entre el corazón y los distintos tejidos del organismo.

8.11.2 Clasificación de los vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos se clasifican en Arterias, Arteriolas, Capilares arteriales y Venas.

8.11.2.1 Arterias

Las arterias son vasos sanguíneos eferentes que transportan la sangre a alta presión desde el corazón hacia los lechos capilares, por lo que presentan paredes gruesas. Se clasifican en arterias elásticas y

musculares. Las arterias elásticas conducen la sangre desde el corazón hacia otras arterias que la distribuyen por todo el organismo, incluyendo los troncos pulmonares y aórticos, así como las arterias coronarias, las cuales están estrechamente asociadas con las grandes arterias. Por su parte, las arterias musculares se encargan de distribuir la sangre a los tejidos y constituyen la mayoría de las ramificaciones con un diámetro superior a 0,1 mm.

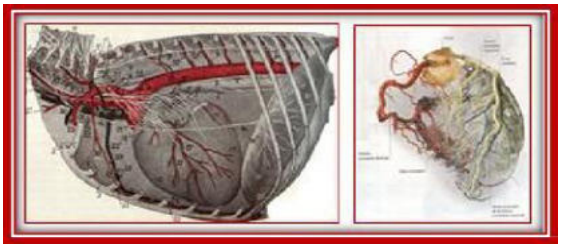


Figura 423. Clasificación y función de las arterias.

8.11.2.2 Arteriolas

Las arteriolas son vasos arteriales terminales responsables de regular el flujo sanguíneo hacia los lechos capilares, con un diámetro inferior a 0,1 mm. Un ejemplo de estas son las arteriolas eferentes y aferentes de la nefrona.

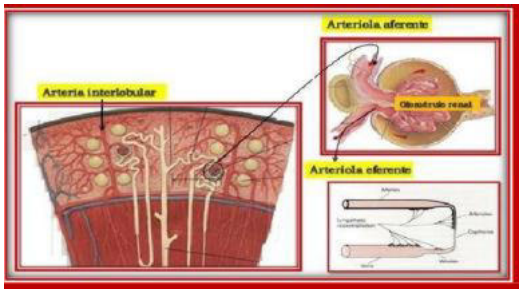


Figura 424. Arteriolas: regulación del flujo capilar.

8.11.2.3 Capilares arteriales

Los capilares son los vasos sanguíneos de menor tamaño, con un diámetro que oscila entre 8 y 10 µm. Su función principal es facilitar el intercambio de solutos y agua entre la sangre y los tejidos. Se clasifican en tres tipos: capilares continuos, fenestrados y sinusoides.

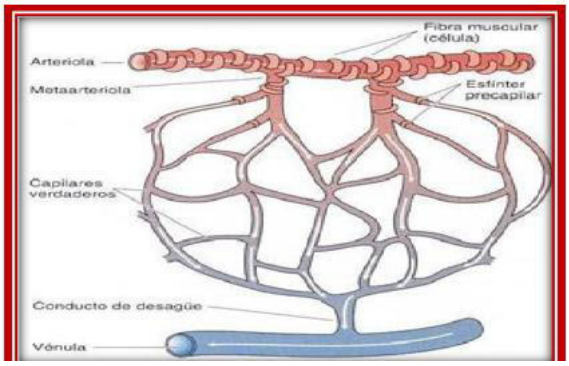


Figura 425. Capilares arteriales: intercambio de solutos y agua.

Capilares continuos

Los capilares continuos se encuentran en los tejidos muscular, nervioso y conjuntivo. Carecen de poros o fenestras y están recubiertos por diafragmas que regulan el paso de sustancias, permitiendo únicamente el tránsito de pequeñas moléculas como aminoácidos, glucosa, nucleótidos y purinas.

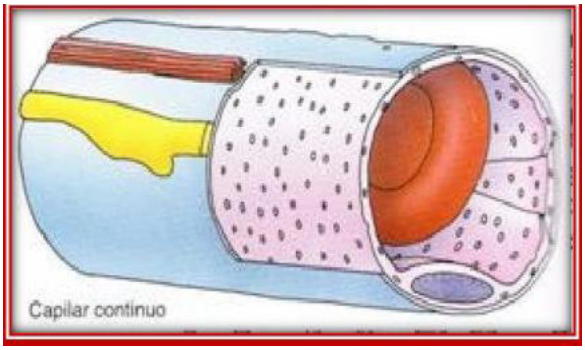


Figura 426. Capilares continuos: permeabilidad selectiva.

Capilares fenestrados

Los capilares fenestrados se organizan en redes y se encuentran principalmente en el páncreas, intestino y glándulas endocrinas. Poseen poros o fenestras recubiertos por diafragmas, con la excepción de los capilares que forman el glomérulo renal. Estos vasos permiten el paso de hormonas, aminoácidos, péptidos pequeños, glucosa y minerales.

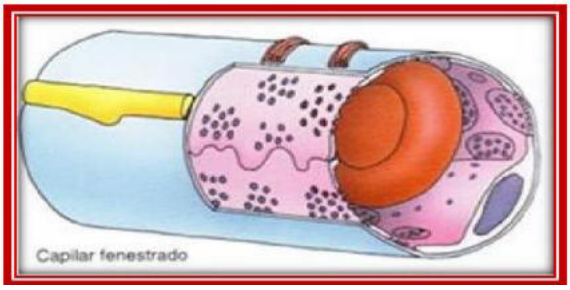


Figura 427.Capilares fenestrados: filtración selectiva.

Capilares sinusoides

Las capilares sinusoides se encuentran en el hígado, bazo, ciertos tejidos linfoides y algunas glándulas endocrinas. Presentan múltiples fenestras

sin diafragmas, lo que facilita un mayor intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos.

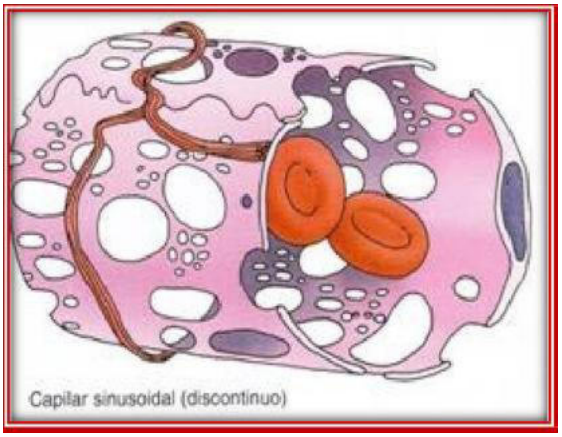


Figura 428. Capilares sinusoides: alta permeabilidad.

8.11.2.4 Venas

Las venas son vasos sanguíneos de paredes delgadas cuya función principal es retornar la sangre hacia el corazón. Se clasifican en grandes, medianas, vénulas y capilares venosos.

Capilares venosos

Las vénulas son vasos sanguíneos que recogen la sangre y sus componentes desde las células del organismo para transportarla hacia las venas más grandes. Su diámetro es comparable al de los capilares arteriales.

Vénulas

Las vénulas resultan de la unión de los capilares venosos y tienen como

función recoger el flujo sanguíneo y sus componentes provenientes de estos capilares. Su diámetro varía entre 15 y 20 μm.

Venas medianas y grandes

Se encargan de drenar la mayor parte del organismo y cuentan con válvulas que previenen el flujo retrógrado de la sangre. Un ejemplo de este tipo de vena es la interlobular, ubicada en los riñones.

Las venas grandes son responsables de retornar la sangre desde las extremidades, la cabeza y órganos como el hígado directamente hacia el corazón. Entre ellas se incluyen las venas pulmonares, cavas y renales, entre otras.

8.12 Presión sanguínea

La presión arterial es un indicador fisiológico que refleja la fuerza con la que el corazón impulsa la sangre, siendo más elevada en las arterias que emergen del corazón. Se distinguen dos valores: presión sistólica y diastólica. A medida que la sangre avanza hacia las arteriolas, la presión disminuye progresivamente; este descenso continúa en las arteriolas y se mantiene baja en las vénulas. En las venas pequeñas, medianas y grandes, la presión es prácticamente nula, de manera que la sangre retorna al corazón gracias al flujo constante generado por la acción de las arterias sobre los tejidos.

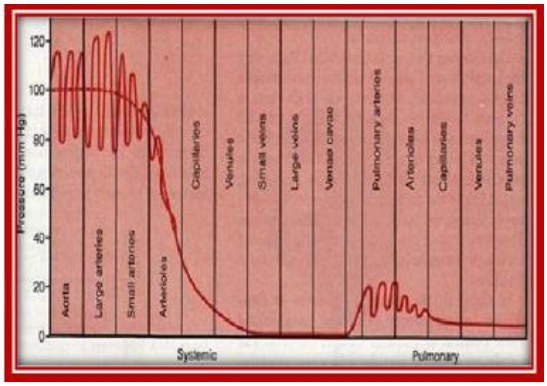


Figura 429. Presión arterial y su distribución en el sistema vascular.

8.13 Control del flujo sanguíneo

Este mecanismo de regulación está vinculado con la distribución del gasto cardíaco entre los distintos tejidos y órganos, considerando tanto la contribución de los propios tejidos como los mecanismos integrados del organismo destinados a mantener dicho control.

8.13.1 Distribución del gasto cardíaco

La sangre que llega desde los pulmones se encuentra oxigenada en un 97 %. Durante su tránsito hacia la aurícula izquierda, este volumen se completa con la sangre cargada de CO_2 procedente de los bronquios, de modo que la aurícula izquierda recibe el 100 % del volumen sanguíneo. Desde allí, la sangre pasa al ventrículo izquierdo y se distribuye por todo el organismo según la siguiente proporción: cerebro 15 %, pulmones 5 %, corazón 5 %, músculo 15 %, aparato digestivo 30 %, aparato urinario 20 % y piel y esqueleto 10 %. Tras irrigar los tejidos, la sangre retorna al corazón derecho con un 97 % de saturación, llegando nuevamente a los pulmones para ser oxigenada y repetir el ciclo. La distribución del

gasto cardíaco está regulada por un mecanismo de control del organismo que se relaciona con la actividad específica de cada tejido u órgano.

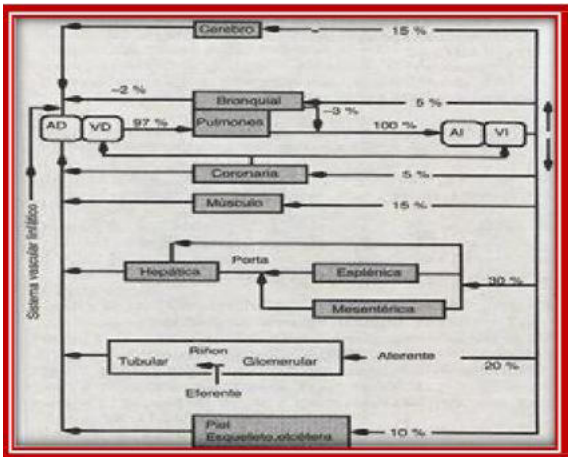


Figura 430. Distribución del gasto cardíaco según los órganos y tejidos.

8.13.2 Participación de los tejidos

Una de las propiedades más relevantes y esenciales de la circulación es la capacidad de cada tejido para autorregular su propio flujo sanguíneo de acuerdo con sus necesidades metabólicas. Para que esta regulación sea efectiva, los tejidos requieren determinados factores específicos que guíen el ajuste del flujo sanguíneo:

1. Suministro de O2 a los tejidos.

2. Transporte de nutrientes esenciales como la glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, etc.

3. Remover el CO2 de los tejidos.

4. Remover el ion H de los tejidos.

5. Mantenimiento del equilibrio de otros iones en los tejidos.

6. Transportar hormonas.

En términos generales, el flujo sanguíneo aumenta en proporción a la actividad metabólica de un tejido. Por ejemplo, el aparato digestivo, al realizar una actividad intensa, produce una gran cantidad de metabolitos que contribuyen a la regulación del flujo sanguíneo. Además, esta actividad eleva la demanda de oxígeno, lo que influye de manera significativa en el control del flujo, destinándose aproximadamente un 30 % de la volemia para satisfacer estas necesidades.

8.14 Importancia del control del flujo en cada órgano o tejido

La pregunta que surge es: ¿por qué el organismo no transporta grandes volúmenes de sangre a todos los tejidos, independientemente de su actividad metabólica? La respuesta es sencilla: para lograrlo, el corazón tendría que incrementar de manera significativa su bombeo, es decir, el gasto cardíaco debería elevarse muchas veces por encima de los niveles normales.

8.14.1 Mecanismos de control

El flujo sanguíneo se regula mediante cuatro mecanismos principales: el control rápido o de corta duración, el control de larga duración, el control humoral y el control nervioso.

8.14.1.1 Mecanismos de control rápido o de corta duración

Este mecanismo se efectúa de dos maneras: primero, a través de una

respuesta vasodilatadora, y segundo, en función de la demanda de oxígeno por los tejidos.

Reacción vasodilatadora

Este mecanismo se manifiesta ante cambios metabólicos rápidos, como ocurre en la glándula mamaria durante su fase de actividad intensa. El aumento en la actividad metabólica provoca la liberación de mayor cantidad de metabolitos, los cuales ejercen un efecto vasodilatador sobre las arteriolas de los tejidos u órganos que los generan, lo que resulta en un incremento del flujo sanguíneo.

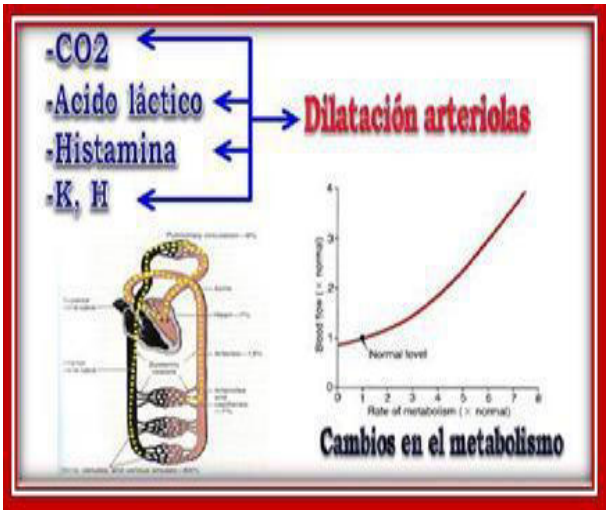


Figura 431. Dilatación de arteriolas.

Demanda de oxígeno

Se ha evidenciado que el flujo sanguíneo hacia los tejidos depende del nivel de saturación de oxígeno en la sangre arterial. Cuando la saturación de oxígeno disminuye, se produce un aumento en el flujo sanguíneo

hacia los tejidos.



Figura 432. Demanda de oxígeno.

Los capilares arteriales cuentan con esfínteres precapilares que regulan el flujo sanguíneo hacia los tejidos. Cuando un órgano o tejido aumenta su demanda de oxígeno y disminuye la saturación de oxígeno, estos esfínteres se dilatan, provocando un incremento del flujo sanguíneo, denominado hiperemia, hacia la región que requiere más oxígeno. Esta hiperemia puede clasificarse en activa o reactiva.



Figura 433. Dilatación de los esfínteres capilares.

La hiperemia activa ocurre cuando un tejido aumenta su actividad metabólica y, en consecuencia, su demanda de nutrientes. Por su parte, la hiperemia reactiva se produce tras un bloqueo temporal del flujo sanguíneo; una vez que se restablece el paso de sangre, el flujo puede incrementarse hasta cinco veces por encima del nivel normal.



Figura 434. Tipos de hiperemia: activa y reactiva.

8.14.2 Mecanismos de larga duración

Los mecanismos de control de larga duración se relacionan con cambios en el tamaño de los órganos, incrementos pronunciados del metabolismo y crecimiento tisular acelerado. En estas situaciones, la regulación del flujo sanguíneo se modula mediante la acción de vasodilatadores, la demanda de oxígeno y procesos de angiogénesis.

8.14.3 Control humoral

El control humoral del flujo sanguíneo está determinado por la presencia de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Entre las vasoconstrictoras se incluyen la epinefrina y la norepinefrina, la angiotensina, la vasopresina o hormona antidiurética, la serotonina,

ciertas prostaglandinas y el calcio. Por su parte, entre las vasodilatadoras destacan la bradiquinina, las histaminas, el magnesio y el sodio.

8.14.4 Control nervioso del flujo sanguíneo

El sistema nervioso desempeña un papel crucial en el control de la circulación sanguínea, actuando como un mecanismo adicional para regular el flujo. Aunque su influencia directa sobre el flujo sanguíneo en cada tejido u órgano es mínima, el sistema nervioso es fundamental para el control general del sistema circulatorio. Su función principal radica en la redistribución de la sangre a diversas áreas del cuerpo, incrementando la actividad de bombeo del corazón y ejerciendo un control rápido sobre la presión arterial. Este control es llevado a cabo por el sistema nervioso autónomo, a través de sus divisiones simpática y parasimpática.

La división simpática del sistema nervioso es la más relevante en la regulación de la circulación sanguínea, por motivos que se explicarán más adelante.

8.14.4.1 Inervación simpática de los vasos sanguíneos

Las fibras del nervio simpático inervan prácticamente todos los vasos sanguíneos, con la excepción de los capilares y los esfínteres precapilares. La inervación de las arterias pequeñas y arteriolas permite que aumenten su resistencia cuando se activa esta división, facilitando así la redistribución del flujo sanguíneo hacia otros tejidos. En los grandes vasos, especialmente en las venas, la acción simpática posibilita cambios en el volumen de estos vasos, lo que a su vez modifica el

volumen de la circulación periférica.

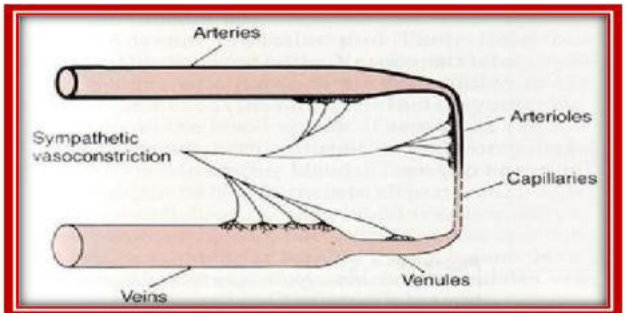


Figura 435. Inervación simpática de los vasos sanguíneos.

8.14.4.2 Inervación parasimpática

La división parasimpática tiene una influencia limitada en el control directo de la circulación sanguínea; su función principal se centra en la regulación del desempeño del corazón.

8.14.4.3 El centro vasomotor

El centro vasomotor transmite sus señales a las terminaciones nerviosas de la división simpática en todo el organismo. Los nervios simpáticos poseen numerosas fibras vasoconstrictoras distribuidas a lo largo del sistema circulatorio, concentrándose principalmente en los riñones, estómago, bazo y piel, mientras que su presencia en el músculo esquelético y en el cerebro es menor.

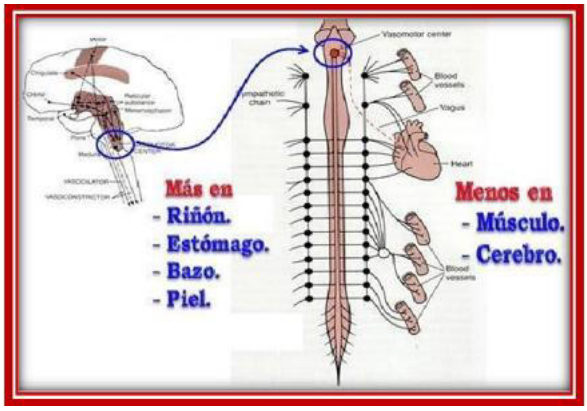


Figura 436. Centro vasomotor y control simpático del flujo sanguíneo.

El centro vasomotor se divide en dos áreas: la vasoconstrictora y la vasodilatadora. Las fibras nerviosas del área vasoconstrictora liberan norepinefrina, estimulando así las fibras vasoconstrictoras de la división simpática y provocando la contracción de los vasos sanguíneos. Por su parte, el centro vasodilatador actúa inhibiendo la actividad del vasoconstrictor, reduciendo la liberación de norepinefrina y causando la dilatación de los vasos. Esto explica por qué la división parasimpática ejerce una influencia limitada sobre el control del flujo sanguíneo.



Figura 437. Función del centro vasomotor.

8.15 Irrigación del corazón

El corazón cuenta con un sistema de irrigación propio, formado por las arterias y venas coronarias. Gracias a este sistema, el miocardio recibe prácticamente toda la sangre y los nutrientes necesarios para su funcionamiento. Solo una pequeña porción del endocardio se irriga a través de la sangre que circula dentro de las cavidades cardíacas.



Figura 438. Irrigación coronaria del corazón.

La arteria coronaria derecha en la mayoría de los casos envía más sangre que la izquierda.

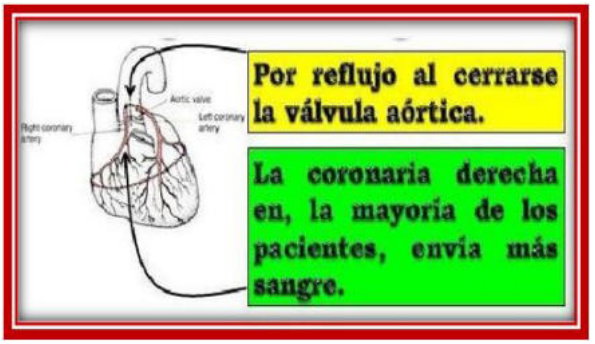


Figura 439. Distribución del flujo coronario.

La sangre venosa que proviene de los ventrículos retorna al corazón principalmente a través del seno coronario, representando aproximadamente el 75 % del flujo total. Otra fracción es drenada por las venas cardíacas anteriores, las cuales no desembocan en el seno coronario. Toda esta sangre finalmente llega a la aurícula derecha. Además, existe una pequeña cantidad de sangre que sale del corazón por venas menores que desembocan directamente en sus cavidades.

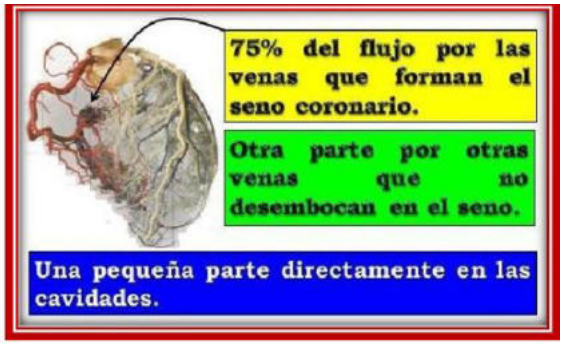


Figura 440. Drenaje venoso del corazón.

8.15.1 Control del flujo de sangre

La regulación del flujo sanguíneo hacia el corazón está determinada principalmente por la demanda de oxígeno. Cuando la actividad cardíaca se intensifica, el flujo sanguíneo aumenta proporcionalmente. En situaciones de déficit de oxígeno, las células producen adenosina y otros vasodilatadores, lo que provoca un incremento del flujo hacia el miocardio.

El sistema nervioso también contribuye al control del flujo sanguíneo en el corazón y este lo hace directa e indirectamente.

El mecanismo directo lo realiza a través de las sustancias neurotransmisoras como son la acetilcolina del vago y la norepinefrina del simpático.

El efecto indirecto se produce por cambios secundarios que ocurren en el flujo a consecuencia del incremento o disminución de la actividad del corazón.

8.16 Sonidos cardíacos

Al escuchar con el estetoscopio el funcionamiento normal del corazón, se pueden escuchar un sonido usualmente descrito como “lub, dub, lub, dub” El lub está asociado con el cierre de las válvulas atrio-ventriculares y el dub con el cierre de la válvula semilunar. Lub es llamado primer sonido cardíaco y Dub segundo sonido cardíaco. Algunos autores describen un tercer y cuarto sonido. El tercero se produce en el tercio medio de la diástole ventricular y el cuarto cuando se produce la sístole auricular.

8.17 Irrigación de los vasos sanguíneos

Como se puede apreciar en la gráfica (Gartner y Hiatt 2008) los vasos sanguíneos poseen varias capas de tejido, la cual es más notoria en los grandes vasos. Estos vasos son irrigados por un sistema propio que se conoce con el nombre de vasa vasorum.

8.18 Volumen sanguíneo

En general se estima que el volumen de sangre en todas las especies oscila entre el 6 al 10 % del peso corporal, sin embargo, se hacen

diferenciaciones como se expone en la gráfica.



Figura 441. Volumen sanguíneo en diferentes especies.

8.19 Glándula hipófisis

La glándula hipófisis, llamada pituitaria, es una estructura pequeña ubicada en la silla turca, en la base del cerebro, y se encuentra conectada con el hipotálamo. Desde el punto de vista funcional, se divide en dos regiones principales: la adenohipófisis o parte anterior y la neurohipófisis o parte posterior. Entre ambas se encuentra una región muy reducida y relativamente pobre en vascularización, denominada pars intermedia, cuya función se ha estudiado principalmente en animales pequeños.

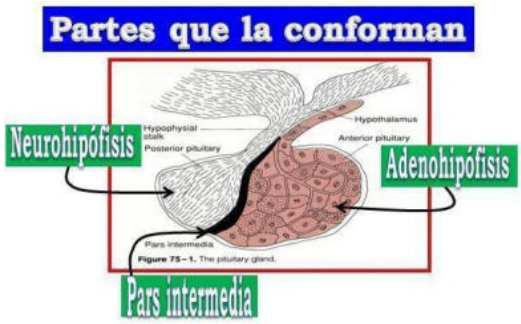


Figura 442. Partes de la glándula hipófisis.

Seis hormonas importantes, más una cantidad de hormonas de menor importancia son secretadas de la adenohipófisis y dos hormonas son secretadas por la hipófisis posterior. Las hormonas de la adenohipófisis participan principalmente en el control del metabolismo del organismo y estas son:

8.20 Hormonas de la adenohipófisis

8.20.1 Hormona del crecimiento

1 Estimula el crecimiento afectando la formación de proteínas y la multiplicación y diferenciación de las células.

8.20.2 Hormona tirotropa

2 Participa estimulando la tiroides y controla la mayoría de las reacciones químicas del organismo.

8.20.3 Hormona adrenocorticotrópica

3 Controla la secreción de algunas hormonas de la corteza adrenal y su efecto es sobre el metabolismo de la glucosa, proteínas y grasas.

8.20.4 Hormona folículo estimulante (FSH)

4 Participa en el crecimiento folicular, en el funcionamiento de las gónadas, en la actividad reproductiva e indirectamente en la secreción láctea.

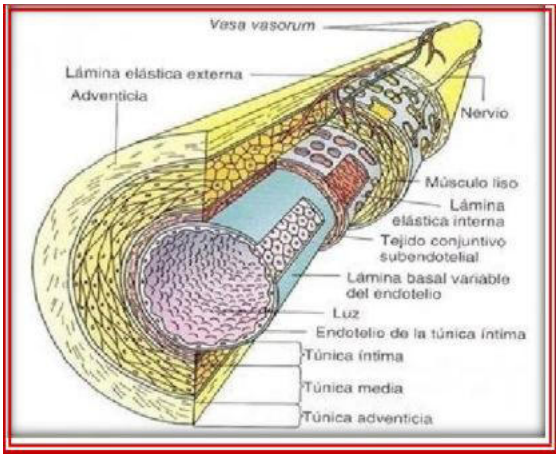


Figura 443. Irrigación de los vasos sanguíneos: vasa vasorum.

8.20.5 Hormona luteinizante (LH)

Participa en el crecimiento del cuerpo lúteo, en el funcionamiento de las gónadas y en la actividad reproductiva e indirectamente en la secreción láctea.

8.20.6 Hormona prolactina

5 En la secreción láctea y en el ciclo estral.

8.21 Hormonas de las neurohipófisis

Dos hormonas son secretadas por la pituitaria posterior y estas cumplen otras funciones; así la

8.21.1 Hormona antidiurética

a) También llamada vasopresina, controla el nivel de secreción de agua en la orina y de esta manera controla la concentración de

agua en el organismo.

8.21.2 Hormona oxitocina

b) Cuya función es producir la eyección o bajada de la leche durante el amamantamiento o el ordeño y ayuda a la expulsión del feto durante el parto.

8.22 Tipos de células que conforman la pituitaria

La adenohipófisis contiene diferentes tipos de células secretoras. Usualmente existe un tipo de célula para cada hormona que esta produce, se conocen al menos cinco tipos de células, que pueden ser diferenciadas entre ellas, así:

- **Las somatotropas:** Producen la somatotropina u hormona del crecimiento (GH); se estima que aproximadamente el 30-40% de las células de la adenohipófisis pertenecen a este grupo.

- **Las corticotropas:** Producen la hormona adrenocorticotropica (ACTH) y estas constituyen aproximadamente el 20% de las células de la adenohipófisis.

- **Las tirotrópicas:** Producen la hormona tirotrópica (TSH).

- **Las gonadotropas:** Producen las hormonas gonadotrópicas FSH y LH.

- **Lactotropas:** Producen la prolactina que interviene en la secreción de la leche.

Los tipos de células mencionadas en los numerales 3, 4 y 5 constituyen el 3-5% cada una, del total de las células de la adenohipófisis. Pero ellas secretan hormonas que tienen un alto poder para controlar la función de la glándula tiroidea, del aparato reproductor y la lactogénesis.

Las células de la adenohipófisis también se las diferencia por la coloración que adquieren durante la tinción al realizar una sola observación al microscopio. Así tenemos las acidófilas, las basófilas y las cromófobas.

- **Acidófilas**: Se tiñen de color rojo.
- **Basófilas**: Se tiñen de color básico (azul).
- **Cromófobas:** No se tiñen.



Figura 444. Tipo de células en la adenohipófisis.

8.23 Factores que participan en el funcionamiento de la hipófisis

El hipotálamo recibe información de prácticamente todos los elementos y sustancias que circulan a través del sistema nervioso. Por ejemplo, estímulos provenientes del lóbulo olfatorio, ya sean agradables o

desagradables, son transmitidos hacia esta estructura. Asimismo, la concentración de nutrientes, electrolitos, agua y diversas hormonas en la sangre puede inhibir o activar distintas regiones del hipotálamo. De este modo, el hipotálamo actúa como un centro integrador de información sobre el estado del organismo, gran parte de la cual se utiliza para regular la secreción hormonal de la glándula pituitaria.

8.23.1 Secreción de los factores que estimulan (liberadores) e inhiben el funcionamiento de la hipófisis

Células especializadas del hipotálamo, principalmente neuronas, producen y liberan factores liberadores o inhibidores que regulan la actividad de la hipófisis. Estas neuronas se organizan en núcleos hipotalámicos, y sus prolongaciones nerviosas se extienden hasta la región del cuello de la hipófisis para ejercer su control.

Las terminaciones nerviosas de estas neuronas difieren de las típicas del sistema nervioso central, ya que no transmiten información entre neuronas, sino que liberan factores liberadores o inhibidores. Estos factores son vertidos en el sistema portal hipotálamo-hipofisiario, desde donde llegan directamente a la glándula hipófisis para regular su función.

Para la mayoría de las hormonas liberadas desde la hipófisis, ante los factores excitadores o liberadores, son los más importantes, pero en el caso de la prolactina el factor inhibidor ejerce un mayor control.

Los factores liberadores e inhibidores son:

1. Factor liberador de corticotropina (CRH)
2. Factor liberador de tirotropina (TRH)
3. Factor liberador de la hormona de crecimiento (GHRH)
4. Factor inhibidor de la hormona del crecimiento (CHIH)
5. Factor liberador de las gonadotropinas (GnRH)
6. Factor liberador de la prolactina (PIV) y (PRH)
7. Factor inhibidor de la prolactina (PHF) – Dopamina

Casi todos los factores son secretados por terminaciones nerviosas localizadas en la eminencia media del hipotálamo. Desafortunadamente la localización exacta de todos los núcleos hipotalámicos no se conoce.

8.24 Función de la hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento, conocida como GH o somatotropina, actúa sobre prácticamente todos los tejidos del organismo. En contraste, las demás hormonas de la adenohipófisis ejercen su efecto principalmente sobre glándulas específicas, como la glándula tiroides, la corteza suprarrenal, los ovarios, los testículos y la glándula mamaria.

8.24.1 Efecto de la somatotropina

Es una proteína pequeña que contiene 191 aminoácidos y su PM es 22.005. Esta estimula el crecimiento de casi todos los tejidos que tienen capacidad para crecer y lo hace de la siguiente forma.

a. Incrementar o promueve el tamaño de las células

b. Incrementa la mitosis e incrementa el número de células

c. Incrementa la síntesis proteica.

d. Incrementa la movilización de los ácidos grasos.

e. Disminuye el uso de la glucosa.

f. Estimula el crecimiento de cartílago y huesos.

8.24.2 Promueve el crecimiento de las células

En experimentos realizados con ratas (Gyton, 1991), se administró una dosis diaria de hormona del crecimiento (GH) a un grupo, mientras que otro grupo de la misma camada no la recibió. Se observó que las ratas tratadas incrementaron su tamaño en más del 150 %, lo que indica que el número de células se duplicó en comparación con los animales no tratados.

8.24.3 Incrementa la Mitosis

8.24.3.1 Mitosis

Proceso normal de división celular que da lugar a la formación de dos células hijas, mediante el cual el cuerpo reemplaza las células muertas. Característico de células somáticas (del cuerpo).

En el estudio citado, se observó que las ratas tratadas con GH experimentaron un incremento proporcional en todos sus órganos. Este crecimiento cesó una vez finalizado el desarrollo óseo; sin embargo, se

evidenció que, a excepción de los huesos, los demás tejidos continuaban aumentando de tamaño.

8.24.4 Incrementa la síntesis proteica

Aunque las causas más importantes que ocasionan la deposición de proteínas inducidas por la GH son desconocidas, algunas si se conocen y estas son:

8.24.4.1 Incrementa la movilización de ácidos grasos desde el tejido

La hormona del crecimiento actúa directamente facilitando el transporte de la mayoría de los aminoácidos a través de la membrana celular hacia el interior de las células. Esto aumenta la concentración intracelular de aminoácidos, promoviendo un incremento en la síntesis proteica. Su acción es comparable a la de la insulina en la captación y almacenamiento de glucosa.

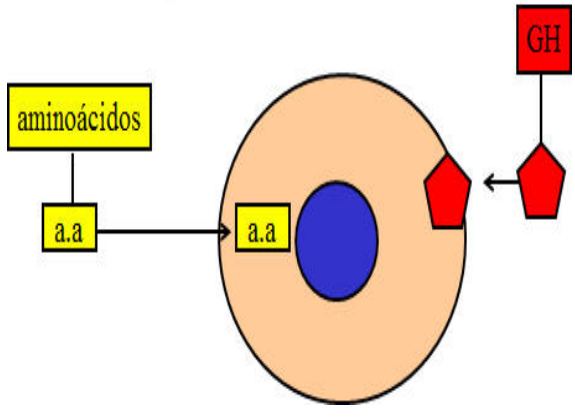


Figura 445. Efecto de la hormona del crecimiento en el transporte de aminoácidos.

Incrementa la traslación de RNA para promover la síntesis proteica en los ribosomas

Incluso en ausencia de un aumento en la concentración de aminoácidos intracelulares, la hormona del crecimiento estimula la transcripción de ARN, lo que provoca un incremento en la síntesis proteica en los ribosomas del citoplasma celular.

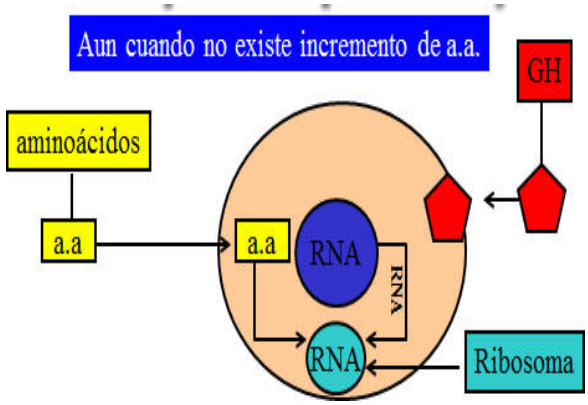


Figura 446. Incremento de transcripción de ARN por hormona del crecimiento.

Incrementa la formación de RNA a partir del DNA:

Durante periodos más prolongados (24–48 horas), la hormona del crecimiento también estimula la transcripción del ADN, lo que aumenta la síntesis de ARN. Este efecto promueve la síntesis proteica y favorece el crecimiento de los tejidos, siempre que el organismo cuente con los nutrientes necesarios. Esta función a largo plazo se considera quizá la más relevante de la GH.

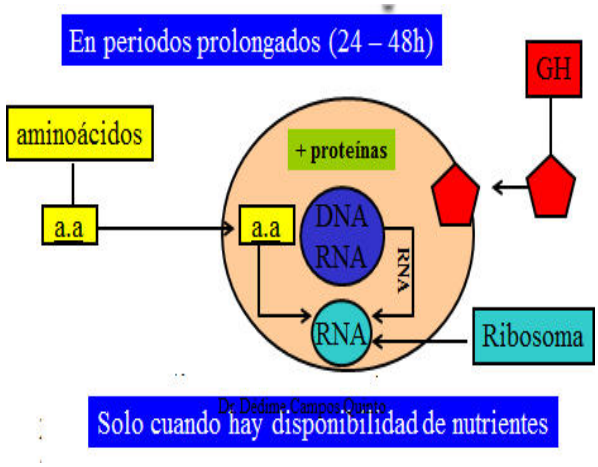


Figura 447. Estimulación de la síntesis de ARN por la hormona del crecimiento.

Disminuye el catabolismo proteínas y aminoácidos:

Además de estimular la síntesis proteica, la hormona del crecimiento contribuye a reducir la degradación de proteínas celulares. Esto se debe, probablemente, a que la GH moviliza grandes cantidades de ácidos grasos desde el tejido adiposo, suministrando energía al organismo y, de este modo, disminuyendo la necesidad de utilizar proteínas como fuente energética.

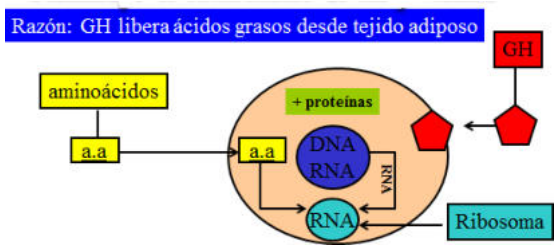


Figura 448. Reducción del catabolismo proteico por la GH.

Incrementa la movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo:

La hormona del crecimiento ejerce un efecto específico al inducir la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo mediante la activación de la enzima lipasa sensible a hormonas, lo que incrementa su concentración en los fluidos del organismo. Además, en los tejidos favorece la conversión de estos ácidos grasos en acetil-CoA, facilitando su utilización como fuente de energía. De este modo, en presencia de GH, los ácidos grasos se emplean prioritariamente frente a los hidratos de carbono y las proteínas. Este mecanismo contribuye a evitar la degradación proteica en las células, promoviendo el crecimiento tisular. No obstante, este efecto lipolítico tarda varias horas en manifestarse, mientras que el aumento en la síntesis proteica ocurre en cuestión de minutos.

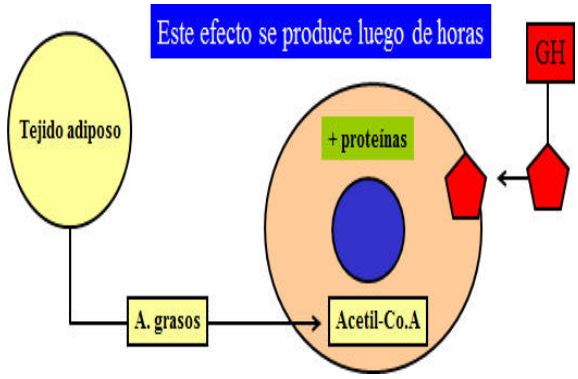


Figura 449. Movilización de ácidos grasos por la GH.

Efecto de la GH en el metabolismo de los hidratos de carbono (CHO)

La hormona del crecimiento tiene cuatro efectos importantes en el metabolismo celular de la glucosa, y estos son:

Disminuye el uso de la glucosa como energía:

Hasta la fecha, no se conoce con exactitud el mecanismo mediante el cual la hormona del crecimiento reduce la utilización de glucosa como fuente de energía. Sin embargo, se sugiere que este efecto podría deberse al aumento en la disponibilidad de ácidos grasos inducido por la GH. Se plantea que las elevadas concentraciones de acetil-CoA generadas bloquean la glucólisis y la glucogenólisis en las células que contienen estas reservas, disminuyendo así el consumo de glucosa.

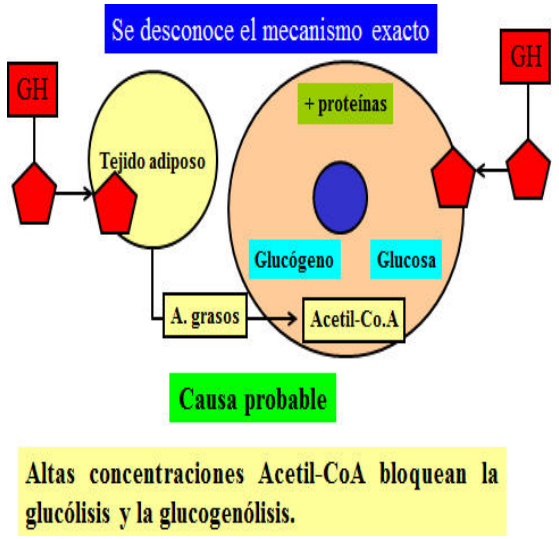


Figura 450. Reducción del uso de glucosa por aumento de ácidos grasos libres (GH).

Incrementa el depósito de glucógeno en las células:

Debido a que la glucosa y el glucógeno no se utilizan fácilmente como fuente de energía, la glucosa que penetra en la célula se transforma rápidamente en glucógeno y se almacena de esta forma. Como resultado,

las células se saturan con rapidez, limitando su capacidad de almacenar glucosa adicional como glucógeno.

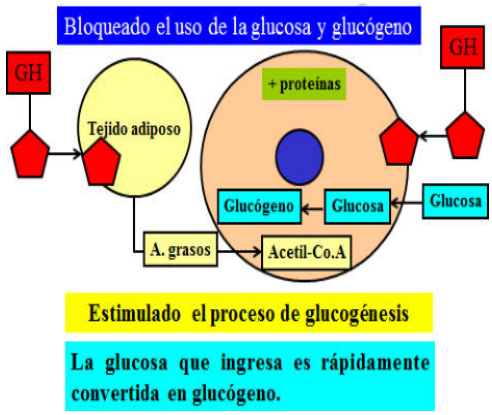


Figura 451. Depósito de glucógeno por la GH.

Disminuye la toma de glucosa por las células:

Cuando la hormona del crecimiento se administra por vía parenteral, se observa un incremento en la captación de glucosa por las células, lo que provoca una ligera disminución de su concentración en sangre. No obstante, este efecto dura aproximadamente entre 30 y 60 minutos, tras lo cual ocurre el efecto inverso, conocido como "disminución del transporte de glucosa hacia el interior celular". Esto podría deberse a que las células han absorbido suficiente glucosa inicialmente, limitando su captación adicional y provocando que los niveles sanguíneos de glucosa se mantengan ligeramente elevados.

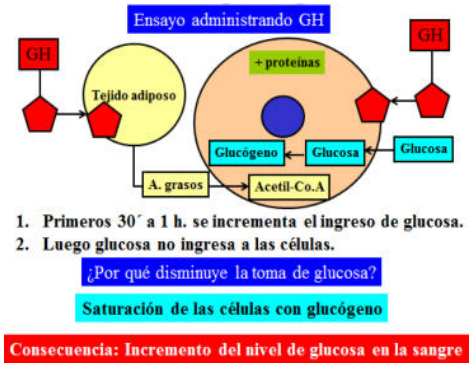


Figura 452. Efecto de la GH sobre la glucosa.

Incrementa la secreción de insulina y a su vez disminuye la sensibilidad de las células a la insulina:

El aumento en la concentración de glucosa inducido por la hormona del crecimiento estimula a las células β de los islotes de Langerhans a secretar insulina adicional. Además, se ha comprobado que la GH también ejerce un efecto directo sobre estas células, promoviendo la liberación de insulina.

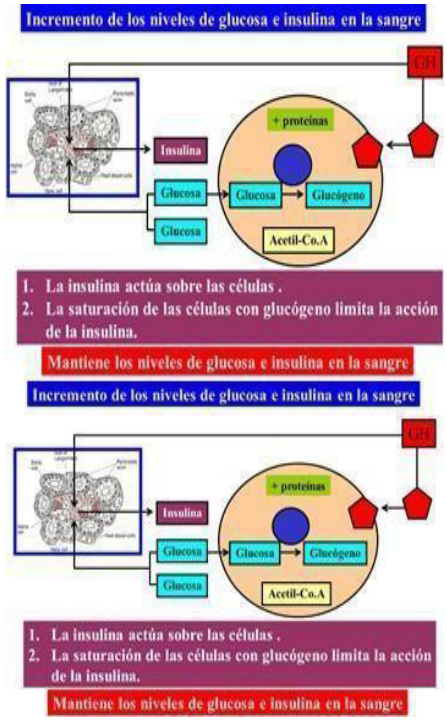


Figura 453. Incremento de secreción de insulina por células β ante hiperglucemia.(GH).

Los cuatro efectos mencionados sobre la acción de la hormona del crecimiento en el metabolismo de los carbohidratos permiten inferir que la GH requiere la participación de la insulina y de los carbohidratos para cumplir su función adecuadamente. Este hecho se respalda con estudios de laboratorio que indican que la GH no ejerce su efecto en animales a los que se les ha extirpado el páncreas. Asimismo, la hormona no promueve el crecimiento en ausencia de carbohidratos.

8.24.5 Efecto de la hormona del crecimiento sobre los cartílagos y huesos

A pesar de que la GH incrementa el depósito de proteínas y estimula el

crecimiento en casi todos los tejidos del organismo; su efecto más importante es incrementar el desarrollo esquelético. Este efecto se resume en tres formas.

8.24.5.1 Incrementar el depósito de proteínas en los conductos y células osteogénicas

Este proceso es análogo al que ocurre en otros tejidos; es decir, las células óseas, bajo la influencia de la hormona del crecimiento, disponen de una cantidad adecuada de proteínas que les permite incrementar su tamaño.

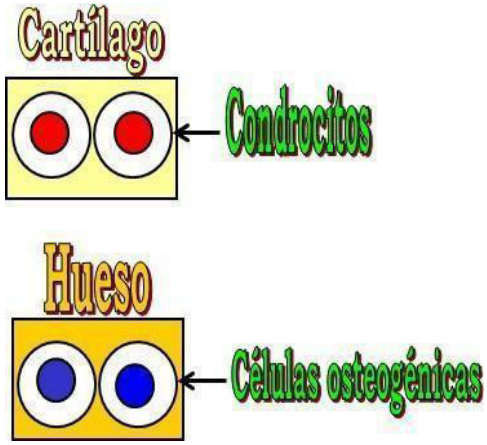


Figura 454. Efecto de la hormona del crecimiento en la acumulación de proteínas en células osteogénicas.

8.24.5.2 Incrementa la reproducción de estas células

La disponibilidad de proteínas asegura la síntesis y transcripción de RNA y mayor formación de DNA para lograr este objetivo.

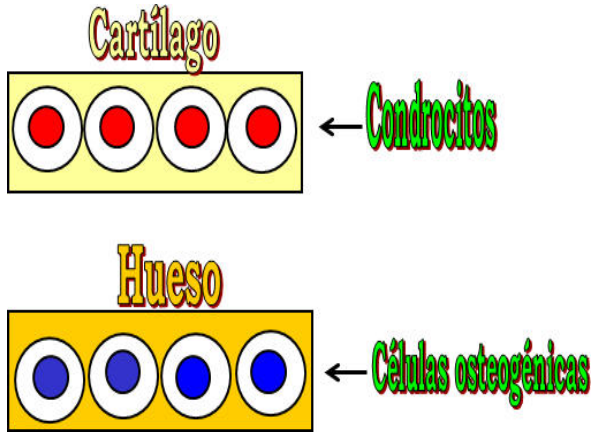


Figura 455. Incremento de reproducción celular por disponibilidad proteica.

8.24.5.3 Promueve la conversión de condrocitos en células osteogénicas

Existen dos mecanismos que producen el crecimiento óseo:

El primero

El crecimiento de los huesos largos se produce gracias a la presencia de cartílago en las epífisis. Las epífisis están separadas de la diáfisis por este cartílago, que se va expandiendo progresivamente. A medida que el cartílago se desarrolla, se transforma en hueso, lo que provoca un aumento en la longitud de la diáfisis y un desplazamiento gradual de las epífisis.

El crecimiento de los huesos largos se produce gracias a la presencia de cartílago en las epífisis. Las epífisis están separadas de la diáfisis por este cartílago, que se va expandiendo progresivamente. A medida que el cartílago se desarrolla, se transforma en hueso, lo que provoca un aumento en la longitud de la diáfisis y un desplazamiento gradual de las

epífisis

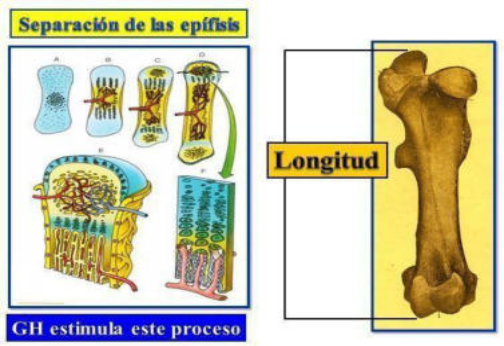


Figura 456. Separación de la epífisis.

El segundo

El crecimiento óseo en grosor se logra mediante la actividad de los osteoblastos en el periostio y en ciertas cavidades superficiales del hueso, donde el tejido se encuentra envejecido. Los osteoblastos eliminan el tejido viejo y, cuando su actividad supera la tasa de envejecimiento del hueso, se produce un aumento en el espesor óseo. La hormona del crecimiento ejerce una acción significativa sobre los osteoblastos, potenciando este proceso.

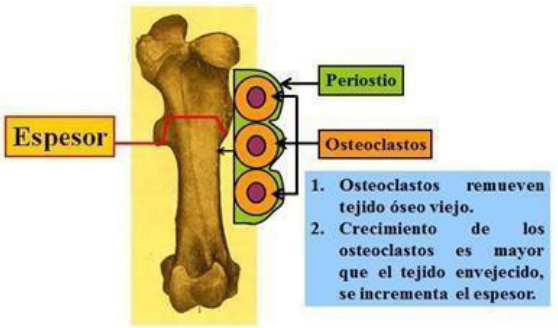


Figura 457. Crecimiento en grosor de los huesos mediante actividad osteoblástica.

8.25 La hormona de crecimiento necesita de un intermediario

Se ha observado que la hormona del crecimiento no ejerce el mismo efecto sobre células cartilaginosas cultivadas in vitro que sobre el mismo tejido en animales vivos. Esto se debe a que la GH estimula al hígado para sintetizar una proteína denominada somatomedina, que posee un efecto potente sobre el crecimiento óseo.

8.25.1 Factor de crecimiento

Entre estas proteínas, la más relevante es la somatomedina-C, la cual presenta efectos similares a los de la insulina, razón por la cual se le conoce también como factor de crecimiento. Adicionalmente, la GH tiene una vida media de aproximadamente 20 minutos debido a su débil unión con proteínas transportadoras; en contraste, la somatomedina se liga fuertemente a una proteína plasmática, lo que le permite mantenerse activa durante unas 20 horas, prolongando así los efectos de la hormona del crecimiento.

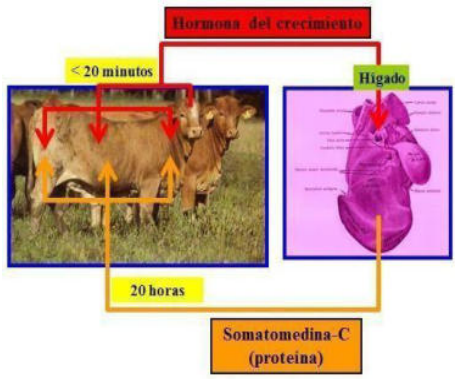


Figura 458. Acción indirecta de la hormona del crecimiento a través de la somatomedina-C.

8.26 Regulación de la hormona del crecimiento

Durante mucho tiempo se pensó que la hormona del crecimiento se secretaba únicamente durante el periodo de crecimiento y desaparecía en la adultez; sin embargo, se ha comprobado que los individuos adultos continúan secretando GH, aunque en un 25 % menos que los animales en fase de crecimiento. La secreción de esta hormona presenta variaciones rápidas, y por razones no del todo claras, aumenta durante episodios de hambre, hipoglucemia, baja concentración de ácidos grasos, ejercicio intenso, traumas, emociones y durante las dos primeras horas del sueño.

8.26.1 Rol del factor de liberación de la hormona del crecimiento, y de la somatostatina en el control de la secreción de la hormona de crecimiento

Se ha establecido que la secreción de la hormona del crecimiento está regulada casi en su totalidad por dos factores hipotalámicos: el factor liberador de la hormona del crecimiento (GHRH) y el factor inhibidor, también denominado somatostatina o GHIH.

Los núcleos hipotalámicos responsables de la secreción del factor liberador de la hormona del crecimiento son sensibles a la hipoglucemia, provocando sensación de hambre en dichos estados. Por su parte, la liberación de somatostatina está regulada por otras áreas del hipotálamo y también se ve influenciada por factores como el estrés, las emociones y los traumas.

Así mismo se ha comprobado a nivel experimental que las

catecolaminas, la dopamina y la serotonina incrementan la secreción de la hormona del crecimiento.

8.26.1.1 Dopamina

La hidroxitiramina es un compuesto derivado de la descarboxilación de la DOPA y constituye un intermediario en la síntesis de noradrenalina. Actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso central y se utiliza clínicamente para el tratamiento del síndrome de shock, ejerciendo además un efecto inhibidor sobre la motilidad.

8.26.1.2 Serotonina

Es un derivado natural del triptófano presente en las plaquetas y en células del sistema nervioso central e intestinal. Se libera ante lesiones en las paredes vasculares y actúa como un potente vasoconstrictor.

8.26.2 Acción de la somatostatina

La regulación de la secreción de la hormona del crecimiento depende principalmente del factor liberador (GHRH), mientras que el factor inhibidor (somatostatina) tiene un papel secundario. Se ha demostrado que niveles elevados de GH en circulación ejercen un efecto de retroalimentación negativa, modulando su propia secreción.

No obstante, se ha evidenciado que la somatostatina sí participa en la regulación de la GH. Estudios que han seguido su secreción desde el páncreas muestran que cuando se libera somatostatina, se inhibe simultáneamente la liberación de la hormona del crecimiento.

8.27 La glándula tiroidea

En la mayoría de los mamíferos, la glándula tiroides se sitúa inmediatamente posterior a la laringe, flanqueando la porción superior de la tráquea. Esta glándula es fundamental, dado que secreta dos hormonas cruciales: la tiroxina (Tx) y la triyodotironina (T_3), ambas con un impacto significativo en la elevación de la tasa metabólica del organismo. Adicionalmente, se reconoce que esta misma glándula produce otra hormona, la calcitonina, esencial para la correcta regulación del metabolismo del calcio (Ca).

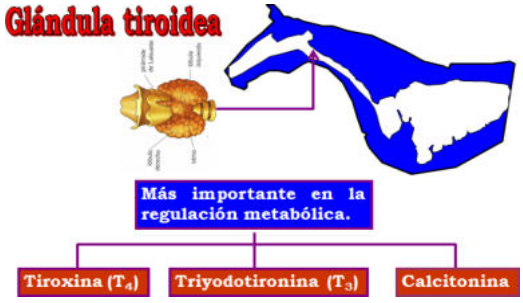


Figura 459. Glándula tiroidea.

La presencia o ausencia de las hormonas tiroideas T3 (triyolotiromina) y T4 (tiroxina) tiene un impacto significativo en el metabolismo basal. La ausencia de estas hormonas puede disminuir el metabolismo basal hasta un 40% por debajo de lo normal. Por otro lado, su secreción excesiva puede incrementarlo entre un 60% y un 100% por encima de lo normal.

8.27.1 Cuantificación

En cuanto a la **cuantificación y potencia** de estas hormonas:

- Aproximadamente el 90% de las hormonas secretadas por la tiroides es tiroxina (T4).
- El 10% restante corresponde a triyolotiromina (T3).
- Aunque la T4 es la más abundante, gran parte de ella se convierte en T3 en los tejidos.
- Ambas hormonas tienen funciones similares, pero difieren en su intensidad y velocidad de acción.
- La T3 es unas 4 veces más potente que la T4.
- Sin embargo, la T3 se encuentra en menores cantidades en la sangre y su persistencia es menor que la de la T4.

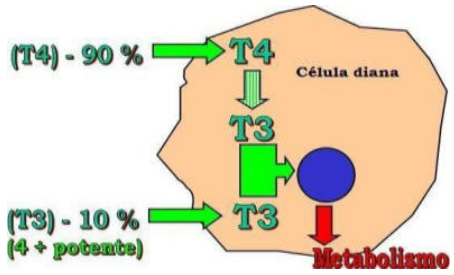


Figura 460. Proporciones secretadas: 90% T4 vs. 10% T3 por tiroides.

8.27.2 Anatomofisiología de la glándula

La glándula tiroides desempeña un papel central como principal regulador endocrino de los procesos metabólicos. Su estructura histológica se caracteriza por la presencia de células glandulares organizadas en estructuras esféricas denominadas folículos.

Estos folículos contienen una matriz intracelular de consistencia uniforme, conocida

como coloide, la cual constituye el reservorio fundamental para el almacenamiento de

las hormonas tiroideas. El componente principal de esta sustancia coloidal es una

glicoproteína, la tiroglobulina, en cuya molécula se encuentran las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).

La morfología de las células foliculares se relaciona con su estado funcional: presentan una forma cúbica durante la secreción basal de hormonas, mientras que se tornan alargadas cuando son estimuladas para liberar dichas sustancias.

Adicionalmente, la glándula alberga un segundo tipo celular endocrino de relevancia, conocido como célula parafolicular o célula C, las cuales se ubican en la periferia de los folículos. Estas células son las encargadas de la síntesis y secreción de calcitonina.

La glándula tiroides se caracteriza por presentar un flujo sanguíneo excepcionalmente elevado, estimándose en cinco veces su propio peso por minuto. Este volumen circulatorio es considerado el más alto dentro del organismo, solo potencialmente comparable al de las glándulas suprarrenales.

8.27.3 El yodo es necesario para la síntesis de la T3 Y T4

El organismo requiere aproximadamente 50 miligramos de yodo, en su forma de yoduro, anualmente para la producción adecuada de tiroxina.

Una vez ingerido, el yodo se transforma en yoduro, facilitando su absorción a través del tracto gastrointestinal y su posterior distribución por el torrente sanguíneo. Los riñones se encargan de la eliminación de la mayor parte de este yoduro; sin embargo, un 20% es captado por las células tiroideas para ser utilizado en la biosíntesis de las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).



Figura 461. Yodo necesario para la síntesis de T3 y T4.

8.27.3.1 El yodo es atrapado por la tiroidea

La notable capacidad de las células foliculares para captar yodo del torrente sanguíneo es un proceso fundamental en la función tiroidea normal. Bajo condiciones fisiológicas basales, la glándula tiroides es capaz de concentrar el yodo en su interior hasta 30 veces la concentración plasmática. Sin embargo, en situaciones de activación glandular, esta eficiencia de captación puede incrementarse sustancialmente, llegando a ser hasta 250 veces superior a los niveles detectados en la circulación sanguínea.



Figura 462. Captación de yodo por la glándula tiroides.

BIBLIOGRAFÍA

ABS Global, I. (1996). A. I. Management manual. DeForest: ABS Global, Inc.

Alvarez Calvo, J. L. (2001). Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico. Antioquia: Universidad de Antioquia.

Alvarez Días, C. A. (2007). Fisiología digestiva Comparativa de los animales doméstico. Machala: Imprenta Machala.

Austic, R. E., & Nesheeim, M. C. (1990). Poultry Production. Philadelphia: Lea & Febiger.

Blood, D. C., & Studdert, V. P. (1988). Diccionario de veterinaria. México: Interamericana-McGraw-Hill.

Campbell, N. A., & Reece, J. B. (2017). Biología (10.ª ed.). Pearson Educación.

Cannon, W. B. (1932). The Wisdom of the Body. W. W. Norton & Company.

Church, D. C., & Pond, W. G. (1990). Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. México: Limusa.

Climent, S., Sarasa, M., Domínguez, L., Muniesa, P., & Terrado, J. (1998). Manual de anatomía y embriología de los animales domésticos. Conceptos básico y datos aplicativos. España: Acribia.

Cunningham, J. G. (2003). Fisiología Veterinaria. Madrid: Elsevier.

Derivaux, J., & Ectors, F. (1984). Fisiopatología de la gestación y obstetricia veterinaria. Zaragoza: Acribia.

Duran Ramirez, F. (2007). Manual de explotación y reproducción en caprinos. Bogotá: Grupo Latino.

Fernner, W. R. (1999). Medicina Veterinaria de Pequeñas Especies. México: Uteha.

Gartner, L. P., & Hiatt, J. L. (2008). Texto Atlas de Histología. México: McGraw Hill.

Hill, R. W., Wyse, G. A., & Anderson, M. (2016). Animal Physiology (4th ed.). Sinauer Associates.

Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2017). Lehninger: Principios de Bioquímica (7.ª ed.). Reverté.

Prosser, C. L. (1991). Comparative Animal Physiology (4th ed.). Wiley-Liss.

Randall, D., Burggren, W., & French, K. (2002). Eckert Animal Physiology: Mechanisms and Adaptations (5th ed.). W.H. Freeman.

Sherwood, L. (2016). Fisiología: de los conceptos a las aplicaciones (3.ª ed.). Cengage Learning.

Widmaier, E. P., Raff, H., & Strang, K. T. (2019). Vander's Human

Physiology: The Mechanisms of Body Function (15th ed.). McGraw-Hill Education.

Fisiología básica de los animales domésticos, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-83-2

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DEL AUTOR

Johon Armando Luna Florin:
Es médico veterinario con formación de cuarto nivel en diseño curricular por competencias, orientada a la innovación pedagógica y al fortalecimiento de los procesos de enseñanza y evaluación en educación superior. Posee una maestría en Clínica y Cirugía Canina, con experiencia en el abordaje clínico, quirúrgico y fisiopatológico de animales de compañía.

Actualmente es estudiante del doctorado en Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia (Venezuela), donde desarrolla actividades de investigación en el área de la fisiología animal, la clínica veterinaria e inocuidad de alimentos.

Se desempeña como docente ocasional en la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), participando en la formación de estudiantes de Medicina Veterinaria en asignaturas básicas y clínicas, con un enfoque centrado en competencias, pensamiento científico y aplicación práctica del conocimiento.

Su labor académica se orienta a la integración de la fisiología animal con la práctica clínica veterinaria, promoviendo una formación rigurosa, ética y alineada con los estándares internacionales de la educación veterinaria

FISIOLOGÍA BÁSICA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Estimado lector, esta obra académica, titulada Fisiología Básica de los Animales Domésticos, fundamenta a la fisiología animal como una disciplina cardinal e insustituible en la formación del médico veterinario, orientada a desentrañar los mecanismos biológicos que rigen el funcionamiento normal del organismo como un sistema integrado.

El texto postula que el dominio riguroso de la homeostasis y de los procesos vitales constituye el cimiento indispensable no solo para optimizar los índices de salud, reproducción y productividad zootécnica, sino también para interpretar con solvencia metodológica las desviaciones fisiopatológicas en la práctica clínica.

Concebido como un recurso formativo introductorio, el volumen organiza de manera metódica, progresiva y sistemática los principios biológicos y biofísicos que gobiernan los diferentes sistemas orgánicos de los animales domésticos. Su propuesta didáctica combina el rigor científico contemporáneo con un enfoque pedagógico claro y contextualizado a los requerimientos de la medicina veterinaria moderna, facilitando la transición conceptual desde los fundamentos biológicos básicos hacia el raciocinio semiológico y patológico.

En su conjunto, el libro se consolida como una herramienta pedagógica y de consulta formativa esencial para estudiantes de grado y docentes de medicina veterinaria y zootecnia, aportando una sólida plataforma analítica que fortalece la comprensión de los fenómenos biológicos y su aplicación directa en el manejo sanitario y productivo de las especies domésticas.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-83-2

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969