

EL ESTRÉS POR CALOR

Los Avicultores y su Entorno, Vol. 88. 2014. Boletín BM Editores 12.06.14.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Estrés de las aves](#)

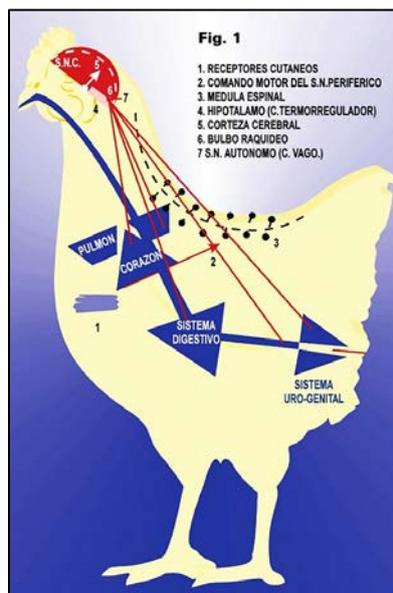
PRINCIPIOS

Se ha discutido desde hace mucho tiempo, acerca de la manera más adecuada de definir lo que es el estrés. Se ha propuesto una serie de planteamientos, entre ellos el de sustituir el término “stress” miento, angustia o zozobra como características de la situación que se presenta en el individuo que atraviesa este tipo de problema.

Sean o no válidas estas apreciaciones, lo que interesa ahora es conocer que el estrés corresponde a un estado de desadaptación del organismo por la presencia o subsistencia de un estímulo causante de la alteración de la constancia de las características del medio interno (Léase homeóstasis). Con el propósito de afrontar esta condición anómala, el organismo pone en juego sus recursos fisiológicos entre los cuales destacan aquellos correspondientes al Sistema Nervioso y al Sistema.

ENDOCRINO

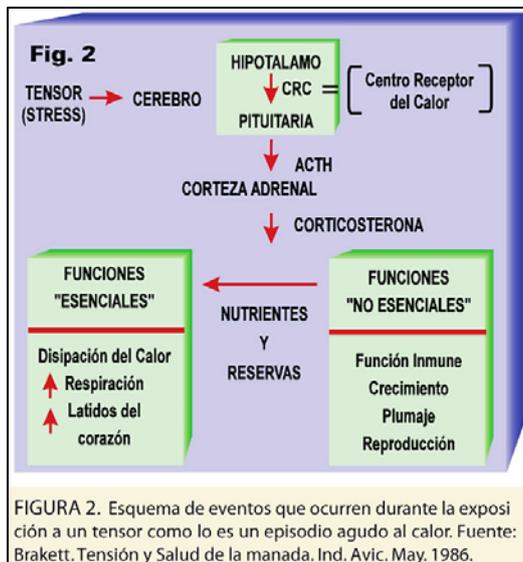
Dentro del Sistema Endocrino encontramos a las llamadas sustancias glucocorticoides y mineralocorticoides, que proceden de las glándulas suprarrenales bajo control y coordinación del “cerebro endocrino”: la hipófisis. Estas sustancias, dentro de sus múltiples funciones, se encargan de mantener la temperatura corporal en su nivel normal, así como la hidratación de los tejidos (Figura 1).



Durante un estrés provocado por infecciones, intoxicaciones, temperaturas extremas, etc. (entre sus variadas razones etiológicas) el organismo, en este caso el ave, reacciona de una manera inespecífica fija, es decir como rutinariamente sabe hacerlo (forma estereotipada) y así exterioriza una serie de síntomas a partir de sus diferentes órganos y sistemas. Ello constituye el llamado “Síndrome general de adaptación”. Este síndrome primero se manifiesta mediante signos involutivos o degenerativos que se han denominado “Reacción de Alarma”. Tal reacción pasará después a un período de resistencia, donde se movilizan las reservas del organismo hasta que el cuerpo se adapte o se elimine el factor estresante. Si esto no se consigue, se llega al período de agotamiento, previo a la fatiga y agonía, puesto que las reservas metabólicas ya no son suficientes (Brake, 1986).

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS

El centro nervioso receptor del estrés por calor se encuentra en el hipotálamo, que a su vez se halla en la base del cerebro (Fig. 1). En este centro se produce la corticotrofina que da lugar a la descarga de ACTH (adrenocorticotropina) en la hipófisis. La ACTH actúa entonces sobre la corteza adrenal para lograr la producción y liberación de corticosterona y ésta es responsable de la desadaptación o tensión y de los cambios en las reservas corporales (carbohidratos, proteínas y lípidos) (Fig. 2).



En el estrés por calor, la sobrevivencia se logra por hiperventilación pulmonar (jadeo) y taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca), fenómenos que requieren energía, la cual en condiciones normales habría sido utilizada en otros procesos corporales tales como el crecimiento o la función inmune.

El consumo de energía y otras reservas da lugar a una mayor susceptibilidad de las aves a diferentes enfermedades; más aún si se tiene en cuenta su metabolismo elevado, ausencia de glándulas sudoríparas y sobrecapitalización del galpón, con la consiguiente contaminación del aire con productos nocivos, que también se comportan como factores estresantes (Fig. 3) (Colusi, 1993). Veamos lo que opinan algunos autores sobre esta problemática:



Teeter (1989) por ejemplo, dice que si se aumenta 10 veces la frecuencia respiratoria, por cada gramo de agua evaporada por jadeo, se elimina 0.54 kilocalorías de energía a 41.7°C (temperatura normal del ave).

Odom (1987), por su parte, al referirse al equilibrio ácido básico de la sangre y al metabolismo del Ca, indicó que en ponedoras expuestas al calor, se afectan enormemente los mecanismos fisiológicos encargados de mantener el equilibrio del Ca sanguíneo que pueden asegurar su sobrevivencia.

La evapotranspiración es uno de esos mecanismos: aumentando el jadeo se incrementa la aireación pulmonar y como consecuencia el CO₂ se disipa a mayor velocidad de la que se produce metabólicamente. Se ocasiona así una elevación del pH sanguíneo y esto a su vez produce un desequilibrio ácido-básico en la sangre, fenómeno conocido como alcalosis respiratoria. Tanto el riñón como los pulmones tratarán de compensar esta situación mediante la retención de HCO₃ o propiciando mayor acumulación de ácido láctico por jadeo.

Si bien estas estrategias fisiológicas tienden a regular el pH sanguíneo, sus consecuencias son negativas a nivel productivo porque afectan la calidad del cascarón y producen una disminución de la postura (Vargas J, 1987).

Haciendo mención a otro tipo de respuestas compensatorias, Teeter (1989) reportó la conveniencia de considerar la edad de las aves como factor favorable, ya que al nacer una temperatura ambiental de 35°C es aceptable, así como 24°C a la edad de 4 semanas; si a esto se añade el calor metabólico, puede sobrepasarse la capacidad de disipación del mismo y así disminuir el rendimiento del ave.

La disipación del calor, además de jadeo, puede conseguirse ampliando la superficie corporal (alas separadas, cabeza baja).

Según Whittow (1965), la atenuación del calor metabólico tiene que ver con la reducción del consumo de alimento cuando la temperatura ambiental sobrepasa la zona de termoneutralidad. Esta disminución del consumo de alimento, sin embargo, trae consigo merma en la ganancia de peso.

A pesar de estas consideraciones se propone el ayuno como una medida antiestresante por calor durante períodos más o menos cortos. Un aumento del consumo de alimento si no está acompañado de un aumento de la capacidad del ave para disipar el calor, aumentará significativamente la mortalidad.

TERAPIA ANTIESTRÉS CALÓRICO

El ácido ascórbico es un posible agente antiestresante debido a sus efectos modificadores del metabolismo asociado a la producción de corticosterona, entre otras hormonas (Pardue, 1983).

Con este criterio han sido conducidos una serie de estudios para averiguar el impacto de la vitamina C y el bicarbonato de sodio en la producción de aves ponedoras, con resultados muy halagadores (Slinger, 1984; Ferket y Qureshi, 1992).

También adicionando cloruro de potasio, cloruro de sodio o sulfato de potasio se promueve el consumo de agua, que como receptor calórico, ayuda a bajar la temperatura corporal. Si el consumo de sales está por encima del necesario para el mantenimiento del equilibrio osmótico, puede limitarse la tasa de crecimiento, si el ave está en situación de estrés por calor.

Se recomienda además esparcir (asperjar o atomizar) agua fría para refrescar a la parvada.

Se ha postulado que en casos de temperaturas altas y en los períodos de convalecencia, que generalmente cursan con reducción del consumo de alimento, la lisina en el agua de bebida, ayuda a mantener y mejorar el crecimiento y producción de las aves.

En cuanto a quimioterapia, durante muchos años se ha difundido la administración de ácido acetil salicílico como agente antitérmico, durante las horas críticas o de agotamiento fisiológico.

Debido a la ausencia de glándulas sudoríparas en las aves, y con el propósito de coadyuvar en la eficiencia de la función respiratoria como medio de disipación del calor, se utilizan drogas analépticas, es decir, fármacos que estimulan al centro respiratorio deprimido por la fiebre, en este caso para producir un incremento del intercambio respiratorio.

Además, restaurando la función respiratoria, los analépticos pueden rehabilitar las funciones vasomotoras y centrales deprimidas, incluyendo el conocimiento.

Existen varios medicamentos analépticos en el mercado, pero para la industria avícola solamente ha sido ensayado, y con buenos resultados, el pentilene tetrazol también llamado metrazol o cardiazol (Colusi, 1993).

Esta droga actúa rápidamente sobre el Sistema Nervioso Central. La médula y el cerebro medio, son las partes de mayor respuesta, aparentemente en forma directa y no refleja. Si bien su empleo está dirigido hacia los centros respiratorios, existe también un efecto sobre los centros vasomotor y vagal.

La respuesta respiratoria parece estar bajo control de una serie de centros respiratorios localizados en la médula, en la parte superior del puente y en los lóbulos frontales del cortex (en el cerebro). El pentilene tetrazol al estimular los mencionados centros respiratorios, incrementa la profundidad y en cierto grado el ritmo respiratorio.

La vía de administración oral de esta droga es casi tan rápida como cualquier otra vía inyectable con una notable ventaja, su relativamente amplio margen de seguridad.

LA FIEBRE

La fiebre es una respuesta casi obligada de los animales de sangre caliente ante una infección. Sin embargo, existen situaciones en las cuales la infección puede cursar sin estado febril, pero son las menos frecuentes y se condicen con estados fisiopatológicos avanzados o complejos.

La temperatura normal de las aves es 41°C sin embargo, esto representa un valor promedio porque puede desviarse en más o menos 0.2 a 0.4°C. En época caliente la temperatura puede aumentar de 0.5 a 2.0°C. En estas condiciones, el estado de fiebre significa un aumento más intenso y sostenido de la temperatura corporal durante el curso de la enfermedad.

El papel de la fiebre como potencial mecanismo de defensa es desconocido. Aún no está demostrado que el aumento de temperatura confiera ventaja selectiva para el hospedero contra el microorganismo invasor, pero puede ocurrir así en pocas infecciones.

Se ha notado sin embargo, en las respectivas experiencias, que la elevación de temperatura corporal que se observa comúnmente en la infección aumentan tanto in Vitro como in Vivo, los componentes específicos de las defensas normales del hospedero, tales como la movilidad de leucocitos, acción del interferón, actividad bactericida de los leucocitos y proliferación de las células T; así como la producción de anticuerpos inducidos por interleuquina 1 (conocido antes como "factor activador de leucocitos").

Aunque la fiebre se asocia frecuentemente con infección, esto no es absolutamente seguro ni exclusivo, ya que igualmente puede ser una manifestación de algún cuadro neoplásico o no infeccioso (ej.: artritis reumatoide, vasculitis) o también en casos de catabolia excesiva (ej.: tirotoxicosis).

TERMORREGULACIÓN NORMAL

La temperatura corporal normal resulta de un equilibrio sostenido en forma muy precisa entre la producción y pérdida de calor durante un estado de reposo. Los lugares de producción de calor, en circunstancias normales, son el hígado y los músculos esqueléticos, esto es más evidente durante el ejercicio o en procesos febriles patológicos.

La pérdida de calor en cambio, tiene lugar en la piel y pulmones, sea por radiación, convección o evaporación.

Los mecanismos primarios, en virtud de los cuales persiste el control de la temperatura, incluyen al Sistema Nervioso. En este sentido, la pérdida o conservación de calor se logran mediante el S.N. Autónomo, dentro de su concurso en la regulación del riego sanguíneo de la piel.

La guía central para estas coordinaciones es el centro termorregulador, localizado en el hipotálamo anterior. Este centro responde a: 1.- estímulos de los termorreceptores de la piel (superficiales) que se excitan por cambios de temperatura corporal y 2.- estímulos de los termorreceptores del hipotálamo (profundos) que responden a ligeros cambios de temperatura de la sangre, que riega esta zona del Sistema Nervioso Central. El centro termorregulador opera como termostato fijado a 41oC que al responder a los estímulos superficiales y profundos de carga externa de calor (temperatura ambiental elevada) inicia la pérdida de calor mediante vasodilatación (o sudoración en caso de mamíferos).

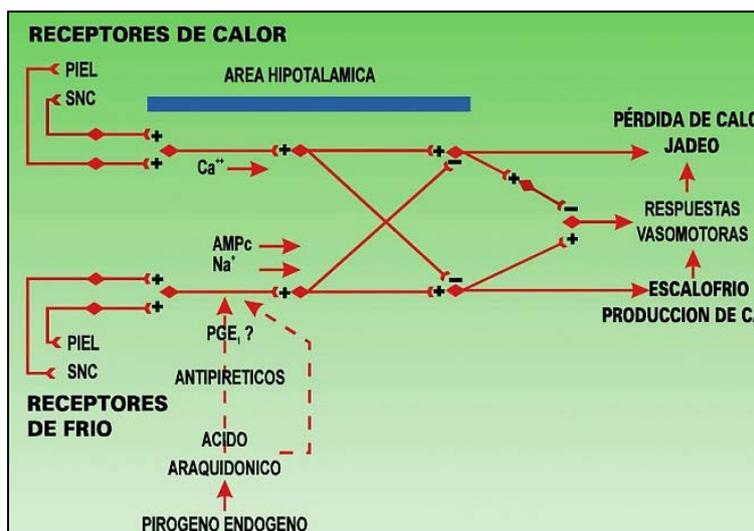


FIGURA. Concepto esquemático del centro hipotalámico termorregulador basado en el modelo de BLIGH. Los impulsos estimulantes son +; los impulsos inhibitorios son —. Las vías neurales se representan como líneas continuas, las humorales como líneas discontinuas. De esta manera, las neuronas termosensibles a nivel periférico y del Sistema Nervioso Central (SNC) proporcionan la entrada neural en los centros hipotalámicos. Los pirógenos endógenos (PE) se piensa ejercen una acción local indirecta vía mediadores liberadores, ya que la respuesta febril a PE se bloquea por fármacos antipiréticos. Las neuronas y sinapsis postuladas ofrecen sitios posibles para la acción de los neurotransmisores, mediadores locales, monoaminas y/o agentes farmacológicos que influyen sobre los mecanismos termorreguladores. Un incremento local de iones Ca^{++} conduce a una pérdida de calor, mientras que un incremento de iones Na^{+} conduce a una producción de calor. Durante la fiebre inducida por PE se aumentan las concentraciones de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) en el líquido cefalorraquídeo (Beisel, 1980). Fuente: Booth NH, Mc Donald LE. 1988. Farmacología y Terapéutica Veterinaria

TERMORREGULACIÓN EN ESTADOS PATOLÓGICOS FEBRILES

Una reacción febril incluye cuatro fases netamente definidas que se suceden en orden regular: 1) prodromo, 2) escalofríos, 3) bochorno y 4) defervescencia.

Pasada la primera fase, que mayormente no complica la salud ni el comportamiento general del ave, se pasa al escalofrío por vasoconstricción cutánea; así aparece la función de termostato que desempeña el hipotálamo, como punto de regulación, al desencadenar el movimiento muscular compensatorio como fuente de calor corporal.

Fisiológicamente lo sucedido tiene que ver con el desencadenamiento de los termorreceptores cutáneos superficiales, que, a manera de retroalimentación al hipotálamo producen por vía refleja un aumento de la actividad muscular en forma de escalofríos o verdaderos temblores, si el proceso llega a su máximo.

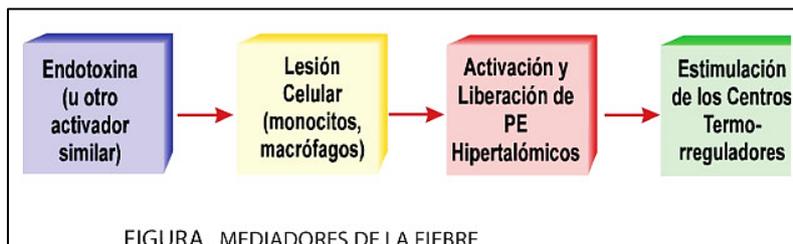
Así entonces, la producción de calor aumenta por esta actividad muscular y se sostiene el equilibrio térmico del cuerpo.

La restitución de la circulación cutánea por vasodilatación, propicia la fase de bochorno. Este incremento del riego sanguíneo aumenta la pérdida de calor, equilibrando el valor anormalmente alto de producción calorífica. Es el momento de estimulación de las glándulas sudoríparas desde el hipotálamo, pero como las aves carecen de este tipo de glándulas, en compensación se favorece una hiperventilación pulmonar, mediante el aumento de la frecuencia respiratoria y el volumen minuto.

Aparte del fenómeno así descrito y como se ha visto anteriormente, por efecto de la mayor frecuencia respiratoria, se condiciona una alcalosis respiratoria por mayor eliminación de CO₂.

Durante el estado febril la frecuencia del pulso es casi paralela a la temperatura: por cada medio grado de temperatura rectal, aumenta progresivamente el 12% de latidos por minuto, aproximadamente.

MEDIADORES DE LA FIEBRE



En 1948, Beeson, utilizando técnicas para extraer endotoxinas, pudo aislar de los granulocitos un material productor de fiebre que denominó pirógeno endógeno (PE).

Sin embargo, la respuesta febril es provocada por otro material pirógeno que parece tener propiedades indistinguibles de las de los pirógenos obtenidos de exudados estériles con predominio de granulocitos.

El PE derivado de leucocitos de conejo ha sido purificado y parece estar constituido por varias proteínas, una de las cuales con un peso molecular de 15,000 y otra con peso molecular de 40,000. Dos nanogramos/Kg p.v. o menos de PE pueden producir fiebre en conejos.

Los leucocitos contienen poca cantidad de PE activo y por tanto la destrucción de estas células no libera PE, salvo que se expongan a endotoxinas o se tenga algún estímulo fagocítico. Esta activación requiere síntesis de proteína, y por tanto, los inhibidores de la síntesis proteica previenen la producción subsecuente de PE. También parece ser necesaria la síntesis de un nuevo RNA mensajero para la síntesis de PE.

FUENTES DE PIRÓGENO ENDÓGENO

Se ha sugerido la existencia de fuentes celulares para la producción de PE, determinándose como tales a los granulocitos circulantes, exudados de neutrófilos (conejos), macrófagos (conejos), monocitos (hombre), fagocitos mononucleares derivados de médula ósea y células de Kuffer en el hígado.

INDUCTORES DE LA PRODUCCIÓN DE PIRÓGENOS ENDÓGENOS

La inyección endovenosa de endotoxinas bacterianas, bacterias y virus en conejos normales o sensibilizados, producen fiebre y aparición de pirógenos endógenos (PE) en la circulación. La fagocitosis parece ser una condición importante para la liberación de PE.

Otro inductor de PE es el N-acetil-muramyl-l-alanina o isoglutamina, que es la unidad química básica hallada en la mayor parte de las paredes celulares de las bacterias.

El PE parece ejercer un papel central en la respuesta coordinada del huésped ante un microorganismo invasor, respuesta que se considera dirigida a producir un ambiente menos favorable para la multiplicación del agente patógeno.

Esta respuesta se ha reconocido desde hace algún tiempo, aunque su relación con PE ha sido sugerida hace pocos años y se ha designado como "reacción de fase aguda". Se caracteriza por un complejo de cambios que incluyen: a) leucocitosis polimorfinuclear, b) aumento de los niveles plasmáticos de fibrinógeno (responsables del incremento de la velocidad de sedimentación que se produce en el curso de las infecciones o procesos inflamatorios), c) elevación de los niveles de lactoferrina en el plasma y d) disminución de las concentraciones de Fe (hierro) y Zn (zinc) y aumento de los niveles de Cu (cobre) en el plasma.

Se desconoce el mecanismo por medio del cual el PE causa activación de las neuronas termosensibles en el hipotálamo. El PE es una proteína de 15,000 daltons y no hay datos de que pueda cruzar la barrera hematoencefálica. Es posible que sus efectos se deban a sustancias intermedias como neurotransmisores. Los candidatos más probables serían las prostaglandinas, monoaminas, nucleótidos cíclicos y los iones Na⁺ (sodio) y Ca⁺⁺ (calcio). Aunque las prostaglandinas constituyen la mayor probabilidad, los datos actuales aún no son concluyentes.

Las prostaglandinas, particularmente la PGE1, producen fiebre rápidamente cuando se inyectan en el encéfalo de los animales, pero sólo en el hipotálamo preóptico anterior. Esto sugiere que los aumentos en los niveles hipotalámicos de prostaglandina E, pueden ser una consecuencia de los efectos de PE sobre el centro termorregulador.

Los efectos bien conocidos de los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas como los salicilatos e indometazina también serían consistentes con el papel de las prostaglandinas como mediadores hipotalámicos de la fiebre.

En fin, este punto aún sigue en estudio. Se ha sugerido que varias sustancias intervienen en forma secuencial en la génesis de la fiebre: a) que el PE alcanza el hipotálamo a través de circulación, b) en ese lugar induce la síntesis de la prostaglandina, c) la prostaglandina a su vez estimula la síntesis local de noradrenalina y d) el AMP cíclico (adenocin monofosfato) estimula directamente las neuronas sensibles a la temperatura.

Estudios recientes indican que la terapia antibiótica que controla una infección, promueve la circulación de gérmenes muertos, productores esenciales de PE; con lo cual se estabiliza o aumenta la temperatura corporal condicionando un estado febril.

TERAPIA ANTIFEBRIL

La terapia antifebril por lo general se asocia con terapia analgésica (control del dolor). Sin embargo, las drogas que se utilizan con este propósito, debido a su capacidad de inhibir la síntesis de prostaglandinas, se convierten en antiinflamatorios, ampliando así el espectro terapéutico por las que se usan.

A consecuencia de este fenómeno unas drogas son más antipiréticas o más antiinflamatorias que otras, como resultado de su estructura química.

En este sentido los analgésicos-antipiréticos se han clasificado en cinco grupos químicos: a) salicilatos o derivados del ácido salicílico, b) pirazonas que son cetonas derivadas del pirazol, c) indoles e indazoles, d) derivados del paraamino fenol que a su vez son derivados de la anilina y e) ácidos orgánicos como el antranílico, propiónico, acético, etc.

La medicina aviar, por razones prácticas y económicas, emplea únicamente antipiréticos del grupo salicilato, concretamente la aspirina o ácido acetil salicílico.

Esta droga, como los otros antipiréticos, se caracteriza por afectar el comportamiento termostato del centro termorregulador del hipotálamo, haciéndolo descender a un nivel inferior al que se presenta durante un estado febril.

Así se reduce la temperatura, pero no por efecto sobre las fuentes productoras de calor, sino más bien por estimulación de los medios de eliminación del mismo (termólisis). Entonces la vasodilatación cutánea a la que da lugar, propicia una piel roja y caliente que expone gran cantidad de sangre caliente al ambiente, disipándose el calor por irradiación y convección; pero sobre todo y exclusivamente en caso de los mamíferos, por sudoración. Como las aves no tienen glándulas sudoríparas, este fenómeno se ve compensado con el jadeo o aumento de la amplitud y frecuencia respiratoria que hemos explicado en el capítulo anterior.

Los cuadros así descritos se observan únicamente en los casos de fiebre porque en esta situación el centro termorregulador es mucho más sensible o susceptible que en condiciones normales.

Las investigaciones de Stitt (1979) sin embargo, describen el efecto interferente del ácido acetil salicílico sobre los pirógenos endógenos que se liberan a partir de los leucocitos, durante las infecciones bacterianas o virales, de tal manera que se bloquea su influencia sobre el Sistema Nervioso Central, tanto que el mecanismo de control termorregulador hipotalámico retorna a su normalidad.

Por otro lado, estudios experimentales de Tokumitsu y col (1977) demostraron que la aspirina es también desacoplante de la fosforilación oxidativa, por lo que es de presumir la limitación de la liberación energética durante la fiebre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Booth NH y Mc. Donald LE. 1988. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Vol. 1. 1a ed. esp. Acribia. Zaragoza (España).
2. Brake JT. 1986. Tensión y Salud de la Manada. Ind. Avícola 33(5): 4-8.
3. Brake JT. Estrés y manejo moderno de las aves de corral. Ind. Avícola. May 1988, pp 20-22.
4. Colusi A. 1993. Shock hipertérmico estival. Rev. MV Ciencias Vet. 9(1): 3-7. Lima.
5. Ferket PR. y Qureshi MA. 1992. Performance and immunity of heat stressed broilers fed vitamin and electrolyte supplemented drinking water – Poult. Sci. 71: 88-97.
6. Odom TW. 1987. Citado por Vargas J. 1987:Ind. Avícola. Nov 1987, pp 7-15.
7. Pardue SL. y Thaxton P. Tensión Fisiológica (stress) y la vitamina C. Ind. Avícola. Jun 1983, pp 12-14.
8. Slinger AJ. Nutrición, Stress y Enfermedades de las aves. Ind. Avícola. Dic. 1984, pp. 33-37.
9. Sodeman WA. y Sodeman TM. 1988. Fisiopatología Clínica de Sodeman. Mecanismos de producción de los síntomas. 7a ed. Interamericana, Mexico.
10. Stitt JT. 1979. Fed Proc 38:39. En: Booth NH y Mc Donald LE. 1988.
11. Teeter. RG. 1989. Cómo mejorar el rendimiento durante el estrés debido al calor. Ind. Avícola Jul. 1989, pp 21-24.

12. Tokumitsu Y., Lee S. y Ui M. 1977. Biochem Pharmacol 26: 2101. En: Booth NH y Mc Donald LE. 1988. 13. Vargas J. 1987. Golpe de calor, diuresis, manejo y mucho más. Ind. Avícola. Nov. 1987. pp. 7-15.
14. Whittow (1965). Citado por Teeter RG. 1989. Ind. Avícola Jul. 1989, pp 21-24.

Volver a: [Estrés de las aves](#)