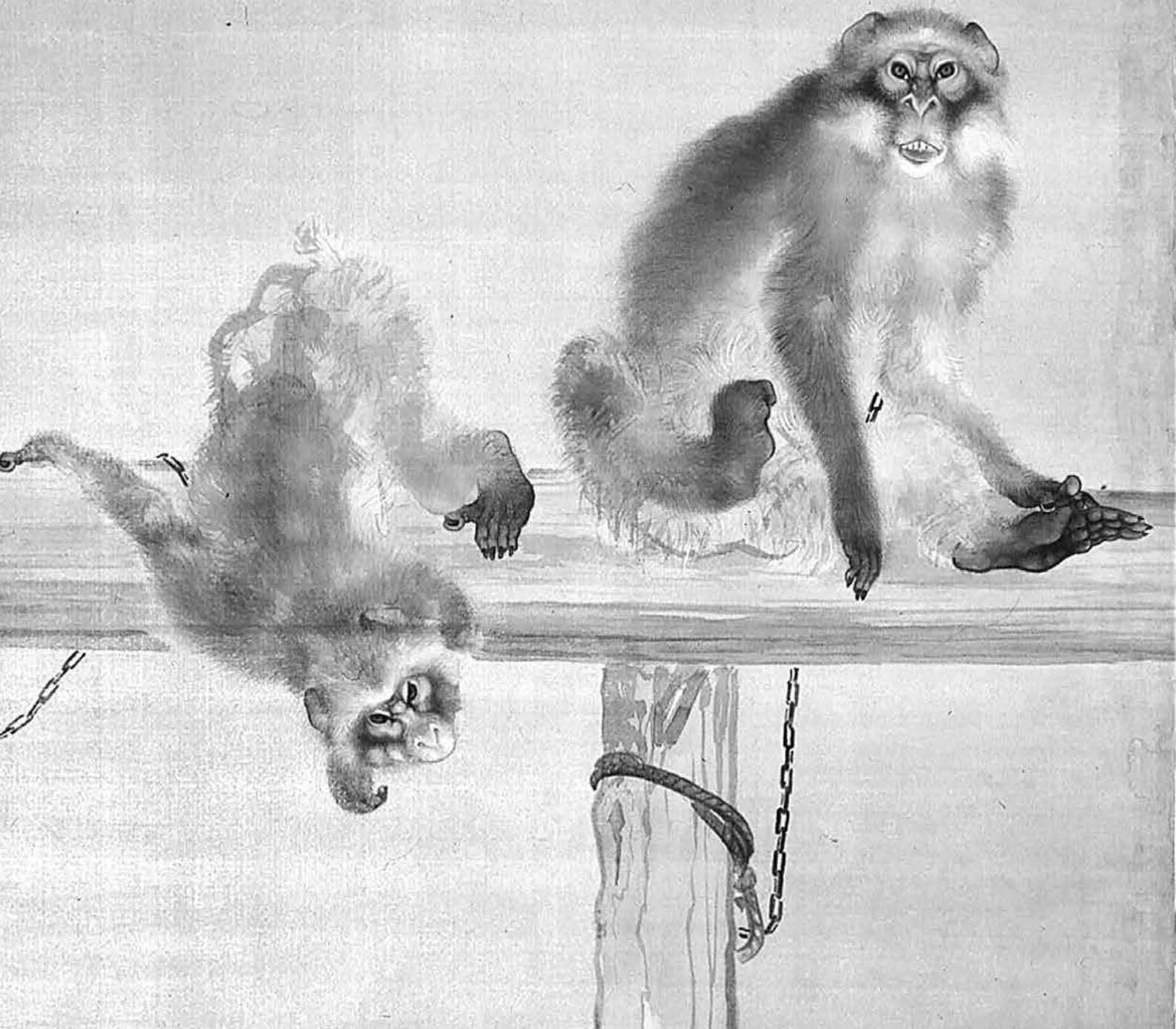


Adriana Berenice Silva Gómez y Héctor R. Eliosa León

El estrés en vertebrados silvestres su efecto fisiológico y evolutivo





Estrés es una palabra de uso común entre la población humana desde hace décadas. Para la mayoría de la gente es sinónimo de un estado de tensión emocional causado por presiones laborales, económicas, etcétera, que provoca ansiedad, reacciones violentas, enojo y en general un estado de agresividad, entre otras manifestaciones. El estrés no es exclusivo de los seres humanos, también se presenta en animales de vida silvestre y su significado y efecto suele interpretarse de manera diferente. Gracias al incremento del conocimiento sobre el estrés generado por diversas disciplinas científicas es posible integrar lo que aparece disperso en la literatura para conformar lo que se denomina como “ecología del estrés”, cuyos principales aportes provienen de la biomedicina, la ecología, la evolución y la etología. Por tal razón, es necesario uniformar el significado del estrés biológico de manera que incluya su manifestación en todos los animales y que sea de aplicación universal, por lo cual proponemos la siguiente definición: el estrés es un estado fisiológico que se presenta como respuesta a un estímulo ame-



nazante y cuyo objetivo es promover la expresión de conductas o cambios en la fisiología de los órganos y los tejidos corporales que logren la supervivencia del organismo.

Ecología del estrés

En la naturaleza existen poblaciones de diferentes especies que interactúan ecológicamente de diversas maneras; en ocasiones se benefician de manera recíproca, como ocurre en el mutualismo, pero a veces una se bene-

ficia y la otra resulta perjudicada, es el caso de la depredación. A partir de estas interacciones ecológicas se han desarrollado recientemente estudios que aportan información sobre el efecto del estrés en animales silvestres. De acuerdo con algunos investigadores, el estrés se presenta en dos niveles, el individual y el de especie. En el primero, el eje del estrés desempeña un papel clave al permitirle al organismo responder a los cambios y desafíos de su ambiente, considerando tanto los factores bióticos como los abióticos; en el nivel de especie, el eje del estrés es fundamental con relación a las adaptaciones evolutivas ante presiones ecológicas particulares. Al relacionar la información de ambos niveles se obtiene un panorama que permite entender globalmente los efectos del estrés en los vertebrados silvestres.

De acuerdo con diversos autores, la depredación es la mayor fuerza evolutiva que moldea la adaptación de las presas y a la vez resulta ser el mayor estresor biótico para éstas. A pesar de ello, hasta ahora se han desarrollado muy pocas investigaciones que permitan evaluar exclusivamente el efecto del estrés inducido por los depredadores en las presas directamente en la naturaleza, pero sí se dispone de cierta información recabada en el laboratorio. Los resultados obtenidos en ambas condiciones sugieren que el estrés inducido por los depredadores produce diferentes respuestas en las presas en función del tiempo de exposición al factor estresante, la eficiencia del depredador, la fortaleza de la presa, etcétera.

En sentido amplio, se debe considerar que el efecto de la depredación no se reduce a la muerte directa de las presas, sino que también provoca un estrés fisiológico en los sobrevivientes, lo que disminuye la adecuación de las



presas. Desde esta perspectiva se ha ido descubriendo, en condiciones controladas de laboratorio, que cuando se colocan liebres hembras preñadas de la especie *Lepus americanus* en habitaciones de 16 m² y se introducen jaulas con perros entrenados en su interior, las liebres incrementan su nivel de glucocorticoides fecales (indicador de estrés) y además disminuye significativamente el nacimiento de las crías en comparación con aquellas hembras que no son expuestas a los perros. Un resultado similar se presenta en hembras de gorriones en las que se simula el efecto de un depredador (robo de huevos del nido). Las hembras sometidas a la remoción frecuente de todos los huevos de su nido depositan un menor número de huevos en la siguiente nidada en comparación con las hembras que no sufren el efecto del depredador. Además de una baja tasa en la puesta de huevos, las hembras que experimentaron depredación frecuentemente evidenciaron mayor desregulación fisiológica. Estos resultados indican que en las presas “el riesgo de la depredación” altera la homeostasis de los organismos, por lo que generan estrategias que les permite superar la presión.





Ante esta situación, puede ser oportuno preguntarse si las experiencias previas de estrés sufrido por las presas en la depredación les provoca una conducta similar a la que desarrollan las personas cuando se exponen a un factor estresante en periodos de tiempo cortos o largos, especialmente si en la última situación se puede reconocer un estrés crónico en los animales silvestres y si se desencadenan los efectos fisiológicos reconocidos en los humanos como enfermedades cardiovasculares, hipertensión, úlceras, ansiedad, miedo, etcétera. Para responder a tales interrogantes se debe tomar en cuenta la siguiente información: los estudios de laboratorio y de campo producen diferentes respuestas de los topos (*Myodes glareolus*); en el primer caso, al ser expuestos al olor de las comadrejas (su depredador natural) la presa suprimió su reproducción, en cambio, en el campo no se produce la suspensión de la reproducción, lo que hace pensar que dicha respuesta es un artificio del laboratorio y sugiere que en su ambiente natural los topos no sufren un estrés crónico de los depredadores que impacte de manera crítica su dinámica poblacional.

No obstante, trabajos de campo con la liebre *Lepus americanus* en Yukón, Canadá, indican que sus poblaciones mantienen ciclos de diez años, en los que se puede apreciar un pico de alta abundancia y otro pico de baja abundancia, este último coincide con un alto riesgo de depredación tanto de aves como de mamíferos. Justo en esta situación se ha sugerido que las liebres están “conscientes” del alto riesgo de depredación que enfrentan, debido a que tienen mayor cortisol libre en el plasma y glucocorticoides fecales, bajos niveles de leucocitos, etcétera; sin embargo, su respuesta al estrés no se vuelve disfuncional ni exhiben síntomas patológicos. En la etapa de mayor riesgo a su supervivencia, las liebres disminuyeron su reproducción, bajando de cuatro a dos crías por hembra como una estrategia para mantener la población, situación que cambia cuando



se produce una declinación en las poblaciones de sus depredadores.

Como se puede apreciar, y no obstante la escasa información sobre el tema, los organismos de vida silvestre no manifiestan patologías que repercutan en su salud individual, tal como





ocurre en los seres humanos, sino que se ven afectados de manera diferente, principalmente modificando su estrategia reproductiva.

Fisiología del estrés

La condición primordial para el establecimiento del estrés en los individuos es detectar un estímulo dañino (estresor) que altere la homeostasis del

individuo; por ejemplo la presencia de un depredador o la escasez de alimento. Una vez que ha sido percibido el estresor, debe alcanzarse la estabilidad interna del organismo mediante el cambio, proceso denominado *alostasis* y que implica la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), conocido como el eje del estrés y el consecuente incremento en los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y glucocorticoides (cortisol en humanos o corticoesterona en roedores) en sangre y en diferentes tejidos. Las catecolaminas producen el aumento en el tono muscular cardiovascular, el incremento en la frecuencia cardíaca y la rápida movilización de ácidos grasos y carbohidratos, eventos que son de suma utilidad en situaciones en las que el individuo requiere decidir entre “luchar o huir” ante el estímulo estresante. El estrés finaliza cuando el estresor desaparece y los niveles de hormonas retornan a su estado basal.



El sistema del estrés incluye la lenta liberación de cortisol o de corticoesterona de la corteza adrenal y su rápida actividad a través de receptores de membrana en casi todo el organismo. Todo esto se inicia por señales neurales del hipotálamo, el cual secreta la hormona liberadora de corticotropina (CRH) lo que, a su vez, promueve la secreción de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) de la glándula pituitaria anterior. Finalmente, la ACTH induce la síntesis y liberación de cortisol o corticoesterona desde las glándulas adrenales (figura 1).

En general, los glucocorticoides son moléculas promotoras de la gluconeogénesis y se mantienen en altos niveles en la sangre y en diferentes tejidos tales como el cerebral, hasta que el estímulo estresante desaparece. Sin embargo, en condiciones de estrés crónico los glucocorticoides son promoto-

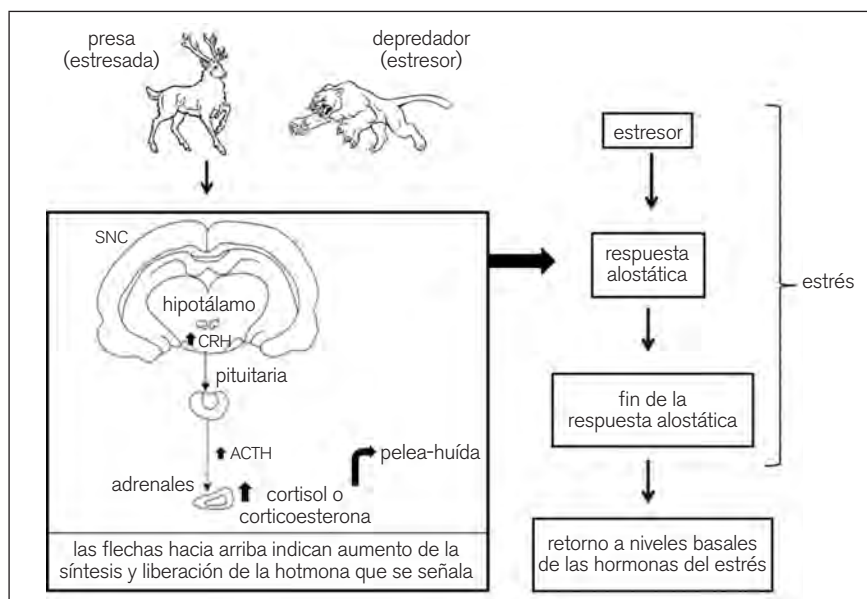


Figura 1. Al percibir un estresor se inicia la respuesta alostática en el organismo estresado para la producción de las hormonas del estrés (cortisol o corticoesterona) a través de la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal. El organismo adopta con ello la conducta de lucha o escape ante el peligro. Una vez que se ha alcanzado la supervivencia o el estresor ha desaparecido, los niveles de hormonas disminuyen hasta su condición basal.



res de la producción de radicales libres y de aminoácidos excitatorios, de la inhibición mitocondrial, de la activación de sistemas de segundos mensajeros y de la disminución de la eficiencia de los mecanismos inmunes y de defensa antioxidante. Estos cambios resultan finalmente en atrofia celular o déficits en la función de los órganos y tejidos afectados, siendo éstas unas de las manifestaciones del estrés crónico.

En momentos sin estrés, el eje hipotálamo-pituitario-adrenal expresa un mecanismo de retroalimentación negativa, definido como el proceso por el cual el incremento en los niveles de glucocorticoides circulantes activa a los receptores de glucocorticoides del sistema nervioso central para que se inhiba la secreción de la hormona corticotropina. Con esto se reduce la liberación de hormona adrenocorticotrópica de la hipófisis anterior y por tanto

también la síntesis y liberación de glucocorticoides desde las glándulas adrenales; con ello la respuesta al estrés se elimina.

Además, el núcleo paraventricular del hipotálamo, el hipocampo y la amígdala ejercen una acción reguladora del eje de manera importante. La glándula pituitaria mantiene la secreción de la hormona adrenocorticotrópica dentro de un rango estrecho de concentración (en picogramos por mililitro) y de manera pulsátil. Las concentraciones de esta hormona en plasma muestran un ritmo circadiano con un pico en la mañana y el punto más bajo de concentración que se presenta alrededor de la media noche. En animales nocturnos, el pico máximo de secreción de la hormona adrenocorticotrópica se expresa al comienzo de la fase de oscuridad. Este ritmo circadiano influye en la liberación de cortisol y corticoesterona. Ambos glucocorticoides, alcanzan un pico de concentración al despertar y los niveles más bajos antes o durante el sueño. Estas hormonas en su estado libre o unidas a transcortina ejercen una acción inhibitoria el cerebro y sobre las glándulas adrenales con lo que se logra la disminución en la liberación de la hormona adrenocorticotrópica.

El papel de estrés en la evolución

En los ejemplos antes señalados, de las liebres y los topos, se puede apreciar que en los casos en que no se produce la muerte directa de las presas por parte del depredador, la respuesta al estrés inducida exclusivamente por el riesgo de depredación varía en algunas presas, como en las liebres que disminuye su adecuación, pero en otras, como en los topos, la reproducción no se ve afectada, por lo que se puede seña-



lar que existe una plasticidad de respuestas al estrés crónico de largo tiempo. Por otra parte, se debe tomar en cuenta que en las presas de vida silvestre el riesgo de depredación no provoca una patología fisiológica severa y que mucho menos se fija en el linaje a lo largo del tiempo, ya que de ser así, dicha patología sería eliminada por la selección natural.

En los casos más extremos de riesgo de depredación para las presas se ha desarrollado una disminución en la adecuación de las presas (reproducción y supervivencia) como una adap-



tación para asegurar que la población se mantenga en el tiempo. Por tal razón, el eje de respuesta fisiológica del estrés se fija de manera diferenciada en las presas, además existen otros factores que pueden incrementar o disminuir la intensidad del estrés, como la baja disponibilidad de alimento o de sitios de reproducción, así como condi-

ciones abióticas severas que también influyen en la respuesta de las presas.

Adicionalmente, se debe considerar que los estilos de defensa de las especies varían de una a otra, y que esto

ocurre incluso al interior de la misma especie. No obstante, esta situación parece indicar que el eje hipotálamo-pituitario-adrenal es un sistema de respuesta conservada evolutivamente en los vertebrados que ajusta de manera fina el funcionamiento de las especies de acuerdo con las condiciones ambientales que prevalecen en el tiempo. 🐼



Adriana Berenice Silva Gómez

Héctor R. Eliosa León

Escuela de Biología,

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abidin, Ismail *et al.* 2004. "The effect of chronic restraint stress on spatial learning and memory: relation to oxidant

stress", en *International Journal Neuroscience*, vol. 114, núm. 5, pp. 683-699.

Boonstra, Rudy. 2013. "The ecology of stress: a marriage of disciplines", en *Functional Ecology*, vol. 27, núm. 1, pp. 7-11.

Clinchy, Michael, Michael J. Sheriff y Liana Y. Zanette. 2013. "Predator-induced stress and the ecology of fear", en *Functional Ecology*, núm. 27, pp. 56-65.

Nesse, R. M., S. Bhatnagar y E. A. Young. 2010. "Evolutionary origins and functions of the stress response", en *Encyclopedia of Stress*, George Fink (ed.). Academic Press Ed., San Diego. Pp. 965-970.

IMÁGENES

Pp. 22-23: Takeuchi Seiho, *Monos y conejos*, 1908. P.23: Kono Barei, *Mono*, ca. 1890. P. 24: Fukami Gashu, *Mata-takuma*, 2011; Katsushika Hokusai, *Gorrion, cigarra y clemátide*, 1831. Kawanabe Kyōsai: p. 26: *Gato y ratón*, s. XIX; p. 24: *Águila que ataca a león de montaña*, 1885; p. 25: *Magnolia púrpura y martin pesacador*, s. XIX. P. 25: *Escena de caza*, s. XVIII. Soga Shōhaku: pp. 26-27: *Halcones*, ca. 1759. P. 27: Katsushika Hokusai, *Faisán y serpiente*, 1833; Torii Kiyonobu II, *Águila y mono*, ca. 1730.

STRESS ON WILD VERTEBRATES: ITS PHYSIOLOGICAL AND EVOLUTIONARY IMPACT

Palabras clave. Estrés, vertebrados, evolución, efecto fisiológico.

Key words. Stress, vertebrates, evolution, physiological impact.

Resumen. Los organismos vivos enfrentan el estrés, el cual puede tener diferentes orígenes. El efecto del estrés en animales es variable y depende de los estresores. Al conocer el estrés en animales salvajes podremos comprender sus efectos sobre la evolución de las especies.

Abstract. Living organisms handle stress, which may have different sources. The effects of stress on animals are variable and depend on stressors. Understanding stress in wild animals can help us to better understand its effects on the evolution of species.

Adriana Berenice Silva Gómez es bióloga por la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Realizó sus estudios de maestría en ciencias fisiológicas en el Instituto de Fisiología de la BUAP e hizo el doctorado en Investigación en Medicina en la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. Desde 1999 es profesora en la Escuela de Biología de la BUAP. Su interés académico radica en la fisiología del sistema límbico y conducta en ratas.

Héctor R. Eliosa León estudió la licenciatura en biología y es maestro en ciencias por la Facultad de Ciencias de la UNAM. Desde 1991 es Profesor-Investigador de la Escuela de Biología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Imparte los cursos de Biología animal II, Zoología de vertebrados, Sistemática y Biogeografía.

Recibido el 31 de marzo de 2014; aceptado el 1 de enero de 2015.