



Abanico Veterinario. Enero-Diciembre 2025; 16:1-18. <http://dx.doi.org/10.21929/abavet2025.13>

Revisión de Literatura. Recibido: 16/05/2025. Aceptado: 07/12/2025. Publicado: 28/12/2025. Clave: e2025-34.

<https://www.youtube.com/watch?v=Hvh8qP8FHJc>

Recientes avances en el estudio de la termorregulación en animales homeotermos: termogénesis, termólisis y homeostasis térmica



Recent advances in the study of thermoregulation in homeothermic animals: thermogenesis, thermolysis, and thermal homeostasis



Cuchillo-Hilario Mario^{*1,2**} , Díaz-Martínez Margarita¹ , Álvarez-Rodríguez Consuelo² , López Morales Luis² , Delgadillo-Puga Claudia¹ 

¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Nutrición Animal Dr. Fernando Pérez-Gil Romo. Ciudad de México, México. ²Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Ciencias Biológicas. Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán. Estado de México, México. *Autor responsable: Cuchillo-Hilario Mario **Autor de correspondencia: Cuchillo-Hilario Mario, Vasco de Quiroga 15, Col. Belisario Domínguez Sección XVI, Tlalpan, CP.14080. +52 55 5487-0900 Ext. 2820. Ciudad de México, México. E-mail: mario.cuchilloh@incmnsz.mx, margarita.diazm@incmnsz.mx, marychelo18@gmail.com, luis.lopez@cuautitlan.unam.mx, claudia.delgadillop@incmnsz.mx

RESUMEN

La termorregulación en animales homeotermos es un proceso fisiológico activo y permanente que equilibra la generación (termogénesis) y la pérdida (termólisis) de calor para mantener una homeostasis térmica, crucial ante el cambio climático. Los animales homeotermos regulan su temperatura corporal (37 - 42°C) mediante mecanismos neurales y periféricos, donde en especial la zona preóptica del hipotálamo, actúa como un núcleo integrador, aunque hay evidencia de la existencia de redes descentralizadas asociadas al hipotálamo que son complementarias. Existen estrategias para mantener la homeostasis ante el frío como la vasoconstricción cutánea, la termogénesis no tiritante (actividad del tejido adiposo pardo) y la contracción muscular esquelética con el fin de conservar el calor corporal. En contraste, el calor induce una vasodilatación capilar, sudoración y jadeo para facilitar la termólisis o pérdida de calor. Los canales de potencial receptor transitorio y las neuronas GABAérgicas/glutamatérgicas modulan estas respuestas, con implicaciones directas en los procesos de hipertermia/hipotermia. La asimetría fisiológica entre límites superiores e inferiores de la homeostasis térmica, hace evidente la vulnerabilidad de los organismos a las temperaturas extremas fuera de la zona de confort.

Palabras clave: vasoconstricción cutánea, tejido adiposo pardo, termogénesis no tiritante

ABSTRACT

Thermoregulation in homeothermic animals is an active and continuous physiological process that balances heat generation (thermogenesis) and heat loss (thermolysis) to maintain thermal homeostasis, which is crucial in the face of climate change. Homeothermic animals regulate their body temperature (37–42°C) through neural and peripheral mechanisms, with the preoptic area of the hypothalamus acting as a key integrating nucleus, although evidence suggests the existence of decentralized hypothalamic-associated networks that play complementary roles. Strategies to maintain homeostasis in cold conditions include cutaneous vasoconstriction, non-shivering thermogenesis (brown adipose tissue activity), and skeletal



muscle contraction to conserve body heat. In contrast, heat induces capillary vasodilation, sweating, and panting to facilitate thermolysis or heat loss. Transient receptor potential (TRP) channels and GABAergic/glutamatergic neurons modulate these responses, with direct implications for hyperthermia/hypothermia processes. The physiological asymmetry between the upper and lower limits of thermal homeostasis highlights the vulnerability of organisms to extreme temperatures outside their comfort zone.

Keywords: cutaneous vasoconstriction, brown adipose tissue, non-shivering thermogenesis

INTRODUCCIÓN

Una temperatura adecuada es vital para el funcionamiento de los procesos físico-químicos y biológicos de un organismo ya que muchas reacciones son dependientes de la temperatura a la que éstas ocurren. Desde hace ya varios años, el cambio climático representa, de manera directa o indirecta, un desafío para todos los organismos vivos al cambiar las zonas de confort de los animales a consecuencia del incremento de la temperatura global. El calor corporal de los animales puede considerarse como el resultado de una relación entre el calor producido (termogénesis) y el calor perdido por el organismo (termólisis). Los valores de temperatura corporal pueden variar entre especies; es así que el rango aceptado como temperatura corporal normal es de 38-39°C para perros, gatos, bovinos, conejos, ovinos y caprinos; mientras que para las aves es de 39-41°C (Cunningham & Bradley, 2014; [Song et al., 2016](#)). Una temperatura por debajo de este rango podría derivar en una disminución de la tasa metabólica y comprometería las funciones vitales; mientras que una temperatura elevada, cercana a los 45°C, puede comprometer la vida ([Zhao et al., 2017](#)). Existe también un rango de temperatura ambiental en el cual el calor generado por el metabolismo basal se iguala a la pérdida neta de calor en el ambiente, y es conocido como zona termoneutral ([Beale et al., 2017](#)).

La fisiología térmica es asimétrica; la zona termoneutral está localizada muy cercana al límite superior de supervivencia y un aumento sobre este límite podría generar fácilmente la desnaturalización de las proteínas del sistema nervioso o de otros órganos y tejidos del animal (Figura 1). En el sentido contrario, existe una distancia lejana al límite inferior desde la zona termoneutral, por lo que para enfrentar un riesgo importante sería necesario aproximarnos a temperaturas cercanas a la congelación del agua. Por ello, los sensores que limitan la ganancia de calor, son más comunes que los sensores de frío. Además de ser menos comunes, los sensores del frío también parecen ser activados por la supresión de neuronas sensitivas al calor ([Romanovsky, 2007](#)). Debido a la continua exposición de los animales a cambios internos y externos de temperatura, las estrategias para iniciar las respuestas de termorregulación antes de que se origine un daño en el organismo, son esenciales ([Morrison & Nakamura, 2011](#)). En el presente trabajo se describen los mecanismos de regulación de temperatura para mantener la homeostasis



térmica en respuesta al frío y al calor. La descripción se centra en animales homeotermos por ser de mayor interés en Medicina Veterinaria.

Clasificación de animales de acuerdo a su estrategia en la homeostasis térmica

Durante la evolución de las especies, se desarrollaron diferentes tipos de organismos que se pueden identificar por sus distintas estrategias para el manejo de la temperatura corporal. Existe una primera clasificación que se refiere a los endotermos y ectotermos ([Andrade et al., 2015](#)). Los animales endotermos son organismos que producen su propio calor corporal, mientras que los animales ectotermos son organismos que adquieren el calor de fuentes externas. Existe otra clasificación que identifica a los animales como homeotermos (e.g. aves y mamíferos) o poiquilotermos (e.g. peces, reptiles y anfibios). Los homeotermos tienden a mantener una temperatura corporal constante y adaptarse a variaciones importantes de temperatura ambiental; mientras los poiquilotermos utilizan en mayor medida el medio exterior para controlar su propia temperatura corporal ([Flouris, 2015](#)).

Debido a esta característica adaptativa, los homeotermos tienen una mayor distribución geográfica en comparación con los poiquilotermos. Adicionalmente, los homeotermos pueden mantenerse en actividad incluso durante las épocas más frías del año. Una prueba de supervivencia a temperaturas extremas es la incursión del hombre a una temperatura de -110°C en la superficie lunar y a los 2000°C del aire cuando una nave entra a la atmósfera terrestre ([Romanovsky, 2007](#)). Esta adaptación trae consigo una condicionante fisiológica importante: mantener una alta ingesta de alimento, que puede llegar a ser cinco veces mayor a la ingesta de un cuadrúpedo ectotérmico, para que ésta a su vez, permita mantener una tasa metabólica elevada ([Liedtke, 2017](#); [Bastos et al., 2021](#); [Yahiro et al., 2023a](#)). Por otra parte, algunos mamíferos y algunas aves son capaces de adaptar su estricto auto control de temperatura de una forma selectiva y conveniente, cuando la demanda de energía para mantener una temperatura interna estable es imposible de satisfacerse.

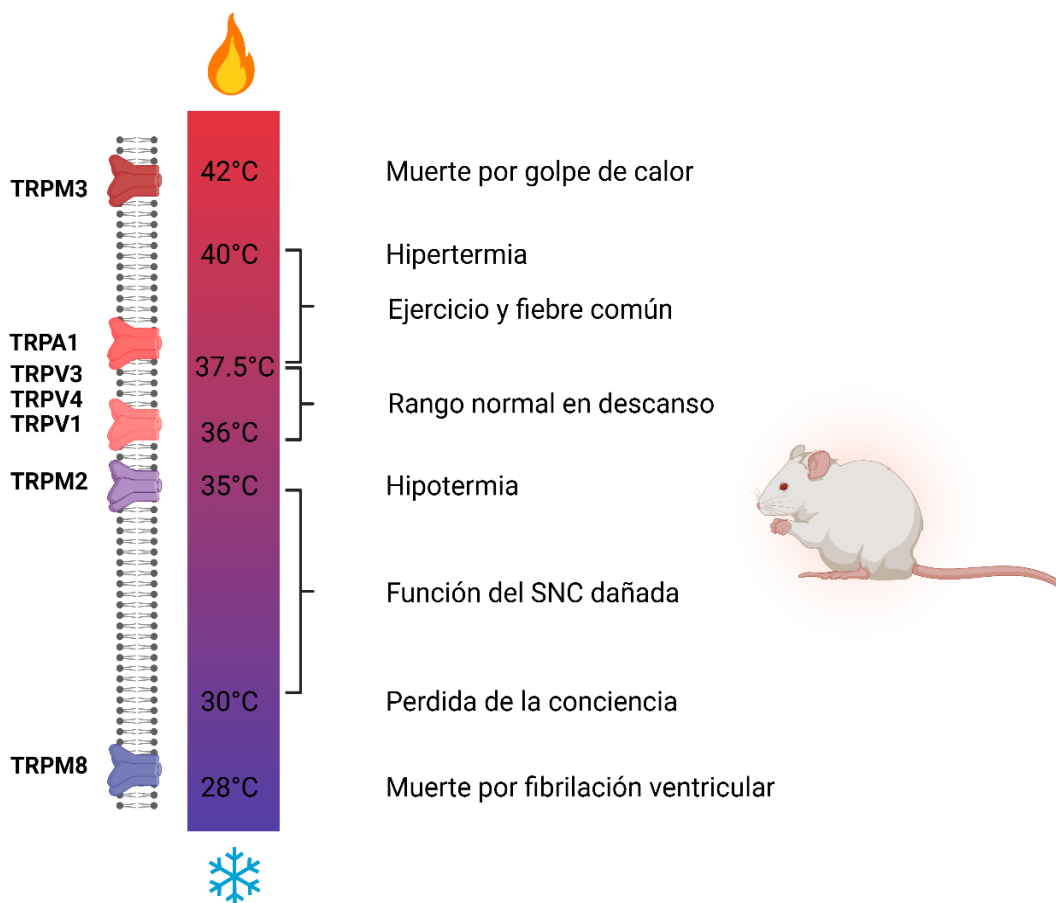


Figura 1. Rangos de temperatura corporal, sus variaciones en animales homeotermos. Modificado de (Cheng & Zheng, 2021; Kuht & Farmery, 2021; Masuda *et al.*, 2022; Suito & Tominaga, 2024).

Procesos biofísicos de la termorregulación

Los procesos que intervienen en el metabolismo basal de un organismo, son los causantes principales del calor corporal. Existen procesos biofísicos de termorregulación por medio de los cuales los animales interactúan con su medio ambiente. Estos incluyen radiación (e.g. luz solar), convección (enfriamiento por contacto con aire o agua), conducción (postración sobre una zona fría o caliente para ganar o perder calor) y evaporación, como en el caso de la sudoración (Charkoudian, 2016; Cramer & Jay, 2016; Kruse *et al.*, 2017). Finalmente, la energía metabolizada es convertida en energía mecánica para desarrollar un trabajo o contribuir a la energía calórica del sistema. La ganancia o pérdida de calor en forma de radiación ocurre en todos los cuerpos (Cramer & Jay, 2016). Es decir, un objeto más frío recibirá o absorberá la radiación proveniente de un objeto más caliente. Debido a ello, el medio ambiente es una fuente de calor sumamente importante para los animales. Cuando la temperatura ambiental es mayor a la del animal, este último recibe la radiación e incrementa su temperatura. Debido a ello,



una respuesta adecuada para mantener su temperatura y asegurar su supervivencia resulta crítica ([Charkoudian, 2016](#)).

El tamaño de los animales también puede determinar el gasto energético mínimo necesario para mantenerse en homeostasis energética. Es decir, el metabolismo basal en animales de mayor tamaño es menor al de un animal pequeño, debido a que la relación de superficie/volumen favorece una mayor pérdida de calor corporal en los animales pequeños por contacto con el medio ambiente (Cunningham & Bradley, 2014; [Scriven et al., 2016](#)). En otras palabras, los niveles absolutos de convección, radiación y evaporación serán mayores en animales con la mayor superficie corporal en relación a su peso ([Cramer & Jay, 2016](#)).

Localización anatómica del centro termorregulador

En los libros clásicos de fisiología se establece que la temperatura cerebral es detectada por un centro de neuronas con actividad termosensora del hipotálamo (Cunningham & Bradley, 2014). Sin embargo, hay teorías que proponen que el cerebro no tiene un centro integrador de la temperatura corporal, sino que existen efectores con capacidad termorreguladora que son independientes, dándose una coordinación estrecha entre ellos sin la existencia de un controlador universal ([Blatteis, 2016](#); [Tan et al., 2016](#); [Imeri, 2017](#)). A pesar de estas nuevas propuestas que están en continuo estudio, se reconoce que las neuronas involucradas a nivel de sistema nervioso central son calor-sensitivas, es decir, se activan al percibir calor. Dentro del hipotálamo (Figura 2) se encuentran las neuronas termosensibles de la zona preóptica anterior (POA) la cual se considera el área más importante de respuesta termoeffectora autonómica ([Romanovsky, 2007](#); [Blatteis, 2016](#); [Song et al., 2016](#); [Tan et al., 2016](#); [Imeri, 2017](#); [Kruse et al., 2017](#)). Por mucho tiempo se creyó en los roles neuronales de frío y calor, los cuales son recíprocos y simétricos, donde el balance de estos es posible gracias a los estímulos de un solo tipo y en un solo sentido: inhibitorios o excitatorios. Sin embargo, actualmente es aceptado que ambas respuestas, al frío y al calor, son mediadas e iniciadas por las neuronas termosensitivas ([Liedtke, 2017](#); [Zhao et al., 2017](#)). Un estímulo sobre las neuronas termosensitivas incrementa su actividad y por tanto, la respuesta frente al calor; mientras que una menor actividad de estas mismas neuronas desencadena las defensas en contra del frío ([Romanovsky, 2007](#); [Kingma, 2016](#)). Más recientemente, se ha descubierto que las neuronas gabaérgicas (primordialmente con actividad neuronal inhibitoria) ubicadas en el área frontal al hipotálamo (área preóptica ventral lateral), se comunican con la región dorsomedial (núcleo dorsomedial), donde se localizan dos tipos de neuronas con actividad gabaérgica (GABA = ácido γ -aminobutírico; neurotransmisor inhibitorio) y glutamatérgicas (glutamato = neurotransmisor estimulante). La activación de las neuronas gabaérgicas del área preóptica ventral lateral reduce la temperatura corporal y la tasa metabólica, mientras que su inhibición causa fiebre letal. Sin embargo, cuando se



inhiben ambos tipos de neuronas (gabaérgicas y glutamatérgicas) a nivel del núcleo dorsomedial del hipotálamo, se reduce la temperatura corporal y la tasa de metabólica, mientras que la activación de estas neuronas tiene el efecto contrario, es decir el aumento de la temperatura. Esto significa que la respuesta térmica a la actividad gabaérgica de neuronas del área preóptica atenúa la actividad (tanto gabaérgica como glutamatérgica) del núcleo dorso medial ([Liedtke, 2017](#); [Zhao et al., 2017](#)).

Actualmente se acepta que existen neuronas periféricas termosensibles que detectan cambios de temperatura en la piel, boca y mucosa urogenital. Un libro típico diría que los sensores superficiales, e.g. en la piel, son principalmente de frío. Debido a que los termosensores centrales están diseñados principalmente para contrarrestar la elevación de la temperatura a nivel cerebral, la especialización de los sensores periféricos para contrarrestar el frío tiene sentido. Sin embargo, se han identificado sensores de calor no tan superficiales localizados en la subdermis ([Romanovsky, 2007](#)), así como en la espina dorsal y en órganos internos ([Kamm & Siemens, 2017](#)).

En la Figura 2 se muestra cómo los termorreceptores cutáneos (frío y calor) transmiten señales hacia los ganglios del asta dorsal (DRG). Estos a su vez retransmiten esta información a neuronas sensoriales hacia el asta dorsal (DH). Las neuronas sensoriales de frío y calor (DH) estimulan a las neuronas sensoriales del núcleo parabraquial lateral (LPB). Las señales son enviadas al área preóptica (POA), donde las neuronas GABAérgicas (rojas) en el subnúcleo preóptico medio (MnPO) son activadas, lo que provoca en el área preóptica medial (MPA) la inhibición de las neuronas sensibles al calor (W-S), las cuales controlan la vasoconstricción cutánea (CVC), la termogénesis del tejido adiposo pardo (BAT) y la termogénesis por contracción muscular esquelética (tiritona). Por el contrario, las neuronas glutamatérgicas (verde oscuro) en el MnPO son estimuladas por las neuronas activadas por el calor en el LPB y éstas, a su vez, excitan a las neuronas W-S en la MPA. La prostaglandina (PGE_2) se une a las neuronas W-S en la MPA para inhibir su actividad. El MnPO también posee neuronas (verde claro) que excitan a las neuronas premotoras de la CVC en el núcleo del rafe pálido (rRPa), así como neuronas (verde claro) que excitan a las neuronas promotoras del BAT y las contracciones esqueléticas en el hipotálamo dorsomedial (DMH) ([Morrison, 2016a](#); [2016b](#); [Yahiro et al., 2023a](#); [2023b](#); [Mota-Rojas et al., 2024](#); [Sarubbi et al., 2024](#)).

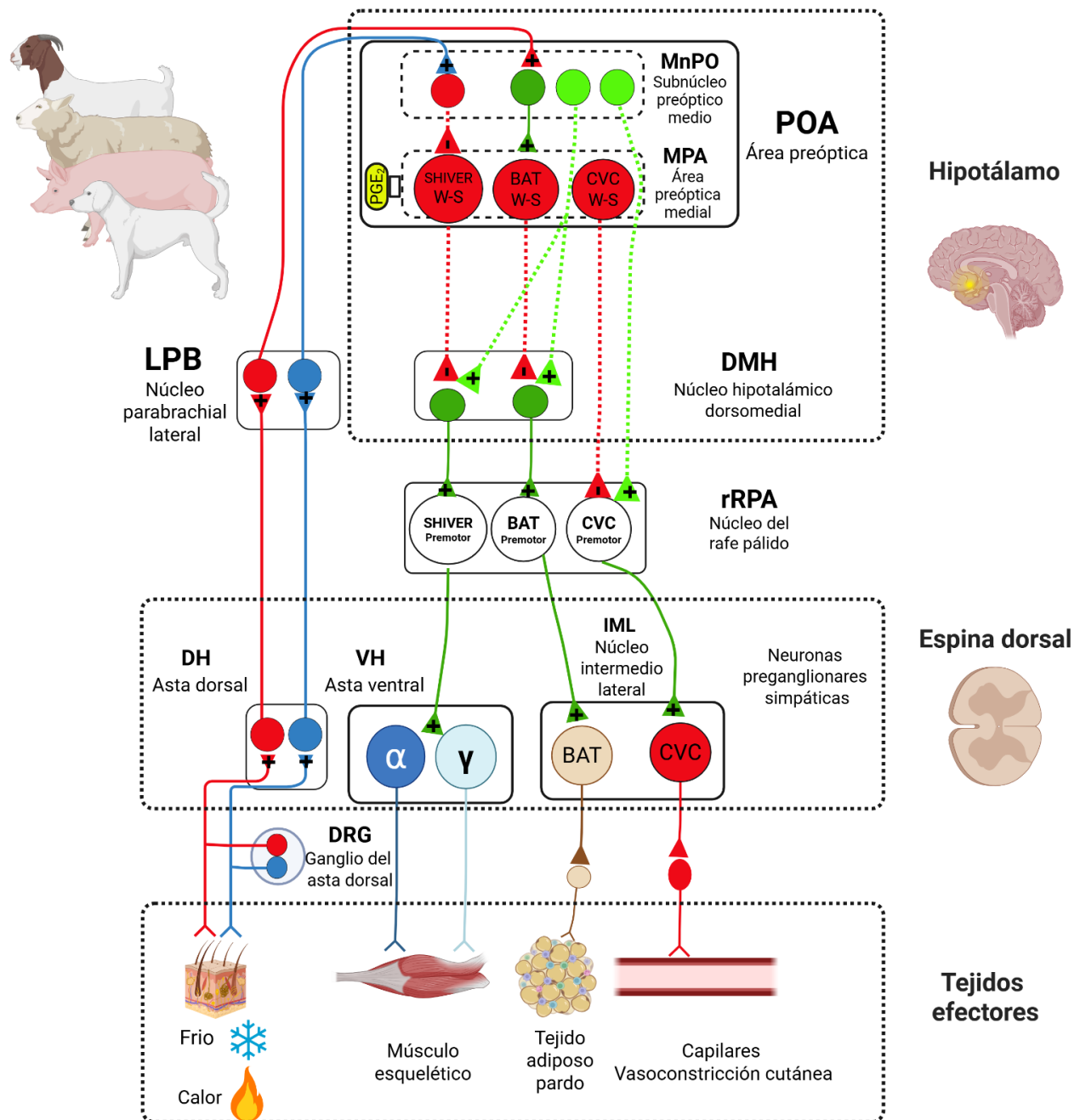


Figura 2. Modelo del control termorregulador de la vasoconstricción cutánea (CVC), la termogénesis del tejido adiposo marrón (BAT) y la termogénesis tiritante. Modificado de (Morrison, 2016a; 2016b; Mota-Rojas *et al.*, 2024; Sarubbi *et al.*, 2024).



Se han hecho investigaciones en las últimas dos décadas acerca de los canales de potencial de receptor transitorio (TRP = Transient Receptor Potential channels) localizados principalmente en neuronas periféricas ([Blatteis, 2016](#); [Kamm & Siemens, 2017](#)). Esta es una familia que consiste en seis subfamilias: TRPC (canonical), TRPV (vaniloide), TRPM (melastatínico), TRPML (mucolipínico), TRPP (policistínico), y TRPA (anquirínico). A pesar de que cada uno de los canales TRP es activado en un rango estrecho de temperatura, en conjunto, se activan en un tramo muy amplio, que abarca desde un frío perjudicial hasta un calor nocivo. Es posible encontrar traslapes de temperatura entre estos canales ([Romanovsky, 2007](#); [Imeri, 2017](#)). Debido a esta característica de encontrarse en un rango amplio de temperatura, los canales TRP comúnmente se encuentran en sensores periféricos. Sin embargo, recientemente se han encontrado canales TRP en el hipotálamo y en otras áreas centrales del sistema nervioso. El canal TRPM2 regula la respuesta de la temperatura por encima de los 37°C y controla la respuesta a la fiebre para evitar un sobrecalentamiento de los componentes celulares. La activación e inhibición de estos canales resulta en un decremento e incremento de la temperatura corporal ([Song et al., 2016](#)). El canal TRPM2 previene el daño tisular a temperaturas por encima de la zona termoneutral, funciona como un guardián de temperatura. También ha sido reportado como un sensor de especies reactivas de oxígeno, las cuales son moléculas finales del metabolismo celular que pueden dañar a los tejidos si se encuentran en una alta concentración, por lo que podría estar relacionado con la prevención del daño oxidativo del sistema nervioso ([Kamm & Siemens, 2017](#)).

Existen vías aferentes (desde la periferia del organismo, al Sistema Nervioso Central de señalización para el control de temperatura y son iniciadas con termosensores al calor. El cuerpo de estas células se localiza en la raíz dorsal ganglionar y sus axones son proyectados al cuerno dorsal de la espina dorsal. Ahí hacen sinapsis con neuronas secundarias (lámina). Los axones de estas neuronas secundarias atraviesan la línea media y ascienden por el funículo lateral de la espina dorsal. Por mucho tiempo se creyó que las neuronas secundarias proyectaban sus axones directamente al complejo ipsilateral del tálamo y posteriormente a la corteza somatosensora y algunos libros aún sostienen esto como verdad. Sin embargo, ahora se sabe que, para el sentido térmico, el estímulo es llevado a la corteza insular (isla de Reil) que se localiza en la parte lateral del tálamo, específicamente al núcleo parabraquial y la parte basal del núcleo paraventral del tálamo ([Romanovsky, 2007](#)). Esta vía se emplea para la sensación de temperaturas a una alta resolución espacial del ambiente e.g. la yema de un dedo introducida a un líquido frío o caliente.

Las señales térmicas generadas en áreas amplias del cuerpo son enviadas al cerebro a través de la ruta espino-retículo-hipotálamo, ésta va desde la raíz dorsal ganglionar hasta el cuerno o asta dorsal de la espina dorsal (mismas neuronas eferentes de la sensación de temperaturas de una alta resolución espacial). Ahí hacen sinapsis con neuronas



secundarias. Los axones de estas neuronas secundarias se conectan con la formación reticular. Una vía alterna está reportada y aún existe información incompleta sobre su funcionamiento, es la que involucra a los axones de las neuronas secundarias, los cuales envían una señal a un punto intermedio y éste a su vez, a las neuronas termosensibles de la zona preóptica anterior del hipotálamo para iniciar la termorregulación ([Blatteis, 2016](#)).

Mecanismos de la regulación de la temperatura

Respuestas al frío

La exposición de un organismo a temperaturas inferiores a la zona termoneutral desencadena estrategias fisiológicas para incrementar el calor corporal. La termogénesis se entiende como un producto de los procesos metabólicos a nivel celular. Los alimentos son una de las fuentes más importantes para generar calor. Todos los alimentos ingeridos generan diferentes tasas de calor al ser metabolizados, en función de su naturaleza. Se ha calculado que la ingesta de un gramo de grasa, proteína y carbohidratos genera 9.6, 4.2, y 4.1 kcal, respectivamente; por cada gramo metabolizado (Cunningham & Bradley, 2014). Es así que, aunque el medio ambiente determina en gran medida la respuesta animal a las variaciones de temperatura ([Shi et al., 2017](#)), los animales pueden modular su tasa de producción de calor de acuerdo con el tipo de alimento consumido y de la cantidad consumida ([Beale et al., 2017](#)).

Desde el momento de nacer, los mamíferos se enfrentan al enorme riesgo de sufrir hipotermia e incluso, fallecer, como en el caso de los cerdos. El tejido adiposo pardo (BAT, por sus siglas en inglés) juega un papel primordial al activar los procesos, tanto bioquímicos como endocrinos al presentarse un estrés por frío. Sin embargo, la presencia o ausencia de BAT, así como su activación, localización e incluso el grado de respuesta termogénica, son características que dependen tanto de factores intrínsecos como extrínsecos en estos animales ([Bienboire-Frosini et al., 2023](#)). El BAT se activa cuando las neuronas sensibles al frío detectan una disminución en la temperatura ambiental. Más adelante se describen más a detalle los tipos de tejido adiposo. Este órgano termogénico, el BAT, presenta, entre otras características, un número importante de mitocondrias con muchas crestas y existe evidencia científica de su alto contenido de proteína desacoplante 1 (UCP1, por sus siglas en inglés). La UCP1 interviene durante la fosforilación oxidativa para facilitar que los protones de las mitocondrias regresen sin que se produzca ATP, lo cual permite la generación de calor, en lugar de almacenar energía. Cuando las neuronas sensibles al frío reconocen una disminución de la temperatura ambiental o central, se activa el BAT para producir calor. Como una respuesta al estrés por frío al momento del nacimiento, se activan dos mecanismos de generación de calor: primero se incrementa la actividad metabólica celular y la producción de calor mediante la termogénesis por estremecimiento y, por otro lado, ocurre la termogénesis sin



estremecimiento, la cual se caracteriza por la lipólisis del BAT. La baja temperatura ambiental que percibe el neonato provoca el arranque de los procesos de retroalimentación negativa debido a la activación del eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (HPA).

Así como el medio ambiente puede actuar como una fuente de calor cuando la temperatura corporal está por debajo de la ambiental, este fenómeno puede revertirse si la temperatura ambiental está por debajo de la corporal, originándose una pérdida de energía térmica por convección (Kruse *et al.*, 2017). Una vez más, los mecanismos de termorregulación juegan un papel central en la supervivencia del animal para mantener la temperatura corporal bajo las condiciones ambientales (Hankir *et al.*, 2016). La respuesta inmediata al frío incluye una vasoconstricción periférica o cutánea para minimizar la pérdida de calor corporal por mecanismos de radiación y convección (Kamm & Siemens, 2017). En condiciones donde la zona termoneutral no está comprometida, la circulación cutánea permite disipar el calor corporal al ambiente, esto se facilita en regiones donde existe menos pelo como en el caso de una cola de ratón o en la oreja de un conejo o elefante (Morrison & Nakamura, 2011). En condiciones de estrés por frío, esta perfusión sanguínea puede centralizarse para obtener el efecto inverso. Aunado al proceso de vasoconstricción, la taquicardia es causa de generación de calor por perfusión mediada principalmente por inhibición vagal, lo que a su vez proporciona una mayor presión sanguínea. La modulación de la vasodilatación es generada principalmente por neuronas termosensibles de la zona preóptica anterior del hipotálamo quienes activan a las neuronas simpáticas (Morrison & Nakamura, 2011).

Otro mecanismo de termorregulación al estrés por frío es la termogénesis lenta o química, que se caracteriza por la movilización de reservas tisulares. Unos de los procesos más estudiados es el del metabolismo de la grasa parda (Morrison, 2016a; 2016b; Yoneshiro *et al.*, 2017). El tejido adiposo pardo es especializado, es capaz de generar calor al ser metabolizado (Morrison & Nakamura, 2011; Shi *et al.*, 2017). Existen tres tipos de adipocitos: blancos, pardos y beige. Los primeros son primordialmente una reserva energética en forma de grasa, los adipocitos pardos tienen una función principalmente termogénica y los adipocitos beige (pardo inducibles) son adipocitos pardos infiltrados en células adiposas blancas que pueden funcionar como las dos anteriores (Chu & Gawronska, 2017; Wang & Yang, 2017). La grasa parda puede estar localizada por debajo de la piel o entremezclada con la grasa blanca. En condiciones fisiológicas normales, la termogénesis originada en grasa parda está causada por la exposición al frío. La termogénesis también responde a la estimulación vía nervios adrenérgicos que incrementan el metabolismo adiposo (Morrison, 2016a; 2016b; Wang & Yang, 2017). La capacidad de la grasa parda para generar calor obedece a un alto aporte de protones mitocondriales que permite una expresión de proteínas desacoplates (Termogenina; UCP1) en las membranas mitocondriales en células de grasa parda para facilitar su



permeabilidad e incrementar la tasa de fosforilación oxidativa donde se generan moléculas de ATP (Morrison & Nakamura, 2011).

La grasa parda está controlada por ganglios simpáticos de neuronas medulares, los cuerpos neuronales preganglionares de estas células están localizados en el área intermedio-lateral de la columna. Estas neuronas reciben señales del área medular (rafe y área peripiramidal) las cuales están bajo influencia del hipotálamo (área dorsomedial y núcleo paraventricular), cerebro medio (campo retrorubral y área tegmental ventral) y posiblemente pontina (*locus coeruleus*) que a su vez reciben señalización de las neuronas termosensibles de la zona preóptica anterior del hipotálamo (Nilsson *et al.*, 2016; Romanovsky, 2007). En este tipo de termogénesis, las motoneuronas del asta ventral reciben directa o indirectamente información de cerebro medio, rafe y el área piramidal. Los axones de las neuronas del cerebro medio descienden por la espina dorsal en los tractos retículo espinal y rubro espinal. Estas neuronas están bajo el control del hipotálamo posterior, el cual recibe estímulos inhibitorios de sensores térmicos de las neuronas termosensibles de la zona preóptica anterior del hipotálamo (Nilsson *et al.*, 2016). El nivel de actividad del sistema nervioso simpático, la liberación de norepinefrina y el acoplamiento con los receptores beta 3 adrenérgicos a las células de grasa parda, determinan el nivel de termogénesis (Morrison & Nakamura, 2011). Una ingesta de catequinas por vía oral también induce la estimulación de adipocitos pardos a temperaturas moderadamente frías en mamíferos homeotermos (Yoneshiro *et al.*, 2017). Se ha indicado que el mejor entendimiento del metabolismo de este tipo de células adiposas podría ayudar a tratar problemas de obesidad y sobrepeso para tener control sobre el tejido graso (Shi *et al.*, 2017). De la misma manera, se ha vinculado recientemente a las células adiposas pardas con el metabolismo de péptidos que regulan el apetito, lo que sugiere una comunicación cruzada con el sistema enteral y pancreático para modular la sensación de saciedad (Chondronikola *et al.*, 2017).

Existe otro mecanismo mediante el cual el organismo puede producir calor: las contracciones involuntarias musculoesqueléticas que involucran una hidrólisis de ATP sin un movimiento productivo (Morrison & Nakamura, 2011; Beale *et al.*, 2017). Esta termogénesis se clasifica como termogénesis física o rápida y puede producir una tasa de calor dos veces mayor a la normal en tiempos prolongados, sin embargo, en tiempos cortos puede ser de hasta cuatro veces la tasa normal (Cunningham & Bradley, 2014). La contracción muscular resulta de la actividad motora de fibras esqueléticas innervadas. En este proceso de generación de calor, la sangre tiene un papel primordial al ser la vía por la cual el calor es distribuido en todo el cuerpo. La perfusión sanguínea y la hemodinámica presente se adecuan para mantener un equilibrio sobre la temperatura y sobre el funcionamiento tisular (Morrison & Nakamura, 2011; Chondronikola *et al.*, 2017). La generación de calor por temblor es el último mecanismo de defensa y su umbral de excitación es menor al de la vasoconstricción cutánea o termogénesis de la grasa parda



(Bienboire-Frosini *et al.*, 2023; Chen *et al.*, 2024; Ricquier, 2024). Es posible que este mecanismo sea el último en utilizarse debido a que el temblor pone en relativo peligro a los animales, por disminuir su capacidad de respuesta a la necesidad de escape y por limitar en cierta medida su libertad de movimiento. El incremento en el estímulo aferente genera la respuesta de temblor. El mecanismo no está muy bien entendido, pero se cree que los estímulos aferentes estimulan el núcleo parabraquial lateral, la zona preóptica del hipotálamo (Kamm & Siemens, 2017; Yahiro *et al.*, 2023b; Blomqvist, 2024).

La vasoconstricción es reconocida como un mecanismo primario que interviene en la pérdida de calor al reducir el flujo en los vasos sanguíneos periféricos. Es posible que facilite la conservación de calor en regiones con alto compromiso metabólico, como la cabeza y el tórax al permitir la redistribución del calor en el organismo. De forma contraria a la vasoconstricción periférica, la termogénesis, con o sin escalofríos, aumenta la producción de calor. Ambos mecanismos surgen de la activación de los termorreceptores (p. ej., TRPM8) y del procesamiento central en el hipotálamo (Mota-Rojas *et al.*, 2024).

Respuestas al calor

Las respuestas termorreguladoras al calor son principalmente la sudoración y la vasodilatación cutánea. Durante la sudoración, la evaporación de agua contenida en secreciones es un facilitador para perder calor corporal (Charkoudian, 2016). En contraste al estrés por frío, donde existe una vasoconstricción, en el estrés por calor se genera una vasodilatación periférica para aumentar la tasa de pérdida de calor por convección (Romanovsky, 2007; Morrison, 2016a; Kruse *et al.*, 2017). El efecto concomitante de evaporación por fluidos en la piel y por la respiración puede ayudar a la termólisis (Morrison & Nakamura, 2011; Yahiro *et al.*, 2017). La termorregulación puede estar mediada por las glándulas sudoríparas apocrinas (secreción proteica) y ecrinas (secreción acuosa). Estas secreciones son a su vez mediadas por neurotransmisores simpáticos de acetilcolina y noradrenalina (Hu *et al.*, 2017). Cuando la temperatura central o de la piel aumenta, un estímulo glutamatérgico se origina desde los sensores térmicos cutáneos. El estímulo viaja por los nervios eferentes (que viajan desde el SNC a la periferia del organismo), el estímulo desciende a través del tegumento y del rafe medular en la espina dorsal. En la espina dorsal, los axones emergen del asta ventral y pasan a través del *ramus comunicandus* blanco, hacen sinapsis con los ganglios simpáticos y llegan a las glándulas sudoríparas (Hu *et al.*, 2017). Se ha reportado que al inactivarse las neuronas del núcleo parabraquial lateral, localizado cerca del cerebro medio, la respuesta al calor y al frío son abatidas. Esto significa que esta área y no el tálamo, como se tenía entendido, es responsable de modular la señalización periférica termosensible (Yahiro *et al.*, 2017).

En un escenario de vasodilatación periférica el retorno venoso es menor y se puede generar una estasis vascular transitoria. Una sudoración copiosa puede generar hipovolemia y disminuir el retorno venoso, lo que compromete el funcionamiento cardíaco



óptimo y la presión sanguínea (Suito & Tominaga, 2024). En una sudoración limitada, el agua, junto con el cloro y sodio, es nuevamente reutilizada y reabsorbida. Sin embargo, el resto de los componentes, predominantemente urea, ácido láctico, potasio y/o proteínas, son eliminados. En cambio, en una sudoración profusa, se reutiliza menos sodio, cloro y agua. En ciertos casos, puede activarse la liberación de aldosterona para aumentar la retención de sodio y aumentar la presión sanguínea. La ruta del aumento de la actividad simpática colinérgica para estimular las glándulas sudoríparas es desconocida. Sin embargo, se presume que involucra a un termorreceptor aferente que incluye el asta dorsal y el núcleo parabraquial lateral y a las neuronas preganglionares simpáticas de la médula espinal (Morrison & Nakamura, 2011).

La pérdida de agua corporal debido a la evaporación que ocurre en conjunto con un incremento en la perfusión sanguínea, tiene un efecto en el volumen sanguíneo y en la osmolaridad plasmática que hace evidente una interacción cercana entre los controles de plasma sanguíneo, el cardiovascular y el termorregulador durante exposición al calor, a la deshidratación y al ejercicio. Una mayor osmolaridad desencadena un estímulo para contrarrestar la termogénesis. El canal TRPM8 es activado por el enfriamiento y es un receptor potencial cutáneo para el frío; sin embargo, aún falta la identificación del sensor del calor a nivel periférico (Morrison, 2016a).

El jadeo es otra estrategia fisiológica para eliminar calor. En este caso, el epitelio respiratorio y el de la mucosa oral están más irrigados por la dilatación vascular. También se incrementa la salivación para aumentar la pérdida de calor (Cunningham & Bradley, 2014), ésta es otra estrategia utilizada por los roedores para perder calor. La evaporación por saliva es una estrategia más compleja que consiste en un incremento de la secreción de saliva baja en proteínas complementada con la aplicación de ésta en el cuerpo del animal.

En cuanto a cambios conductuales, los mamíferos en hatos permanecen de pie por más tiempo con el fin de incrementar la superficie de su piel expuesta al flujo de aire. Además, adoptan otras conductas para limitar la producción de calor metabólico, como la disminución del consumo de alimento y de la actividad locomotora. Estas respuestas buscan restablecer la termoneutralidad y prevenir nuevos aumentos de la temperatura corporal central. Comprender que el ganado tiene una zona termoneutral donde no se desencadenan estas respuestas es esencial para prevenir la hipertermia en animales de granja (Sarubbi *et al.*, 2024).

Como podemos ver, las respuestas termorreguladoras principales durante la hipertermia en animales son cambios fisiológicos y conductuales modulados por el circuito térmico entre los termorreceptores periféricos, el área preóptica y las fibras aferentes de los órganos efectores. Entre las respuestas fisiológicas, la vasodilatación es un mecanismo que aumenta la disipación de calor para reducir la carga térmica y disminuir la



temperatura corporal central. La sudoración, junto con la polipnea, también promueve la pérdida de calor por evaporación.

CONCLUSIONES

El sistema nervioso es el encargado de recibir, procesar y coordinar la respuesta a estímulos internos y externos para mantener la homeostasis térmica. Las formas de pérdida y ganancia de calor mediante procesos biofísicos son: radiación, convección, conducción y evaporación. Aunque este último es más recurrido para perder calor. La localización central del control autónomo de la termorregulación está en el hipotálamo en la zona preóptica. Sin embargo, recientemente se ha descrito al sistema termorregulador como multifactorial y carente de un controlador central. Las estrategias para producir calor corporal en homeotermos incluyen la ingesta de alimento, la vasoconstricción, la contracción muscular y la movilización de la grasa parda. Mientras que las respuestas en contra del calor son la vasodilatación, la evaporación y el jadeo.

Agradecimientos

Al Departamento de Nutrición Animal Dr. Fernando Pérez Gil Romo del INCMNSZ por el financiamiento otorgado para esta investigación.

LITERATURA CITADA

ANDRADE DV, Gavira RSB, Tattersall GJ. 2015. Thermogenesis in ectothermic vertebrates. *Temperature*. 2:454-454. ISSN 2332-8940.

<https://doi.org/10.1080/23328940.2015.1115570>

BASTOS B, Pradhan N, Tarroso P, Brito JC, Boratyński Z. 2021. Environmental determinants of minimum body temperature in mammals. *Journal of Vertebrate Biology*. 70:1-12. ISSN 2694-7684. <https://doi.org/10.25225/jvb.21004>

BEALE PK, Marsh KJ, Foley WJ, Moore BD. 2017. A hot lunch for herbivores: physiological effects of elevated temperatures on mammalian feeding ecology. *Biological Reviews*. 93:674-692. ISSN 1469-185X. <http://dx.doi.org/10.1111/brv.12364>

BIENBOIRE-FROSINI C, Wang D, Marcet-Rius M, Villanueva-García D, Gazzano A, Domínguez-Oliva A, Olmos-Hernández A, Hernández-Ávalos I, Lezama-García K, Verduzco-Mendoza A, Gómez-Prado J, Mota-Rojas D. 2023. The role of brown adipose tissue and energy metabolism in mammalian thermoregulation during the perinatal period. *Animals*. 13:2173. ISSN 2076-2615. <https://doi.org/10.3390/ani13132173>

BLATTEIS CM. 2016. A personal recollection: 60 years in thermoregulation. *Temperature*. 3:1-7. ISSN 2332-8940. <https://doi.org/10.1080/23328940.2016.1148524>



BLOMQVIST A. 2024. Prostaglandin E2 production in the brainstem parabrachial nucleus facilitates the febrile response. *Temperature*. 11:309-317. ISSN 2332-8940. <https://doi.org/10.1080/23328940.2024.2401674>

CHARKOUDIAN N. 2016. Human thermoregulation from the autonomic perspective. *Autonomic Neuroscience*. 196:1-2. ISSN 1566-0702. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2016.02.007>

CHEN Z, Zhang P, Liu T, Qiu X, Li S, Lin JD. 2024. Neuregulin 4 mediates the metabolic benefits of mild cold exposure by promoting beige fat thermogenesis. *Journal of Clinical Investigation Insight*. 9. ISSN 2379-3708. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.172957>

CHENG C-W, Zheng J. 2021. Distribution and assembly of TRP ion channels. In Zhou L (Ed.), *Ion Channels in Biophysics and Physiology*. Springer Nature. <https://doi.org/10.1007/978-981-16-4254-8>

CHONDRONIKOLA M, Porter C, Malagaris I, Nella AA, Sidossis LS. 2017. Brown adipose tissue is associated with systemic concentrations of peptides secreted from the gastrointestinal system and involved in appetite regulation. *European Journal of Endocrinology*. 177:33-40. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0958>

CHU DT, Gawronska KB. 2017. Brown and brite adipocytes: same function, but different origin and response. *Biochimie*. 138:102-105. ISSN 0300-9084. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2017.04.017>

CRAMER MN, Jay O. 2016. Biophysical aspects of human thermoregulation during heat stress. *Autonomic Neuroscience*. 196:3-13. ISSN 1566-0702. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2016.03.001>

CUNNINGHAM JG, Bradley GK. 2014. *Cunninham - Fisiologia Veterinaria*. (5ta ed.). Elsevier. ISBN 9788490223178.

FLOURIS AD. 2015. Shaping our understanding of endothermic thermoregulation. *Temperature*. 2:328-329. ISSN 2332-8940. <https://doi.org/10.1080/23328940.2015.1058321>

HANKIR MK, Kranz M, Gnad T, Weiner J, Wagner S, Deuther-Conrad W, Bronisch F, Steinhoff K, Luthardt J, Klötting N, Hesse S, Seibyl JP, Sabri O, Heiker JT, Blüher M, Pfeifer A, Brust P, Fenske WK. 2016. A novel thermoregulatory role for PDE10A in mouse and human adipocytes. *EMBO Molecular Medicine*. 8:796-812. ISSN 1757-4676. <https://doi.org/10.15252/emmm.201506085>

HU Y, Converse C, Lyons MC, Hsu WH. 2017. Neural control of sweat secretion: a review. *British Journal of Dermatology*. ISSN 1365-2133. <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.15808>

IMERI L. 2017. Thermoregulation as a non-unified system: a difficult to teach concept. *Temperature*. 4:1-8. ISSN 2332-8940. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1281872>



KAMM GB, Siemens J. 2017. The TRPM2 channel in temperature detection and thermoregulation. *Temperature*. 4:21-23. ISSN 2332-8940.

<https://doi.org/10.1080/23328940.2016.1258445>

KINGMA BRM. 2016. The link between autonomic and behavioral thermoregulation. *Temperature*. 3:195-196. ISSN 2332-8940.

<https://doi.org/10.1080/23328940.2016.1168535>

KRUSE V, Neess D, Færgeman NJ. 2017. The Significance of Epidermal Lipid Metabolism in Whole-Body Physiology. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 28:669-683. ISSN 1043-2760. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2017.06.001>

KUHT J, Farmery AD. 2021. Body temperature and its regulation. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 22:657-662. ISSN 1472-0299.

<https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2021.07.004>

LIEDTKE WB. 2017. Deconstructing mammalian thermoregulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 114:1765-1767. ISSN 0027-8424. <https://doi.org/10.1073/pnas.1620579114>

MASUDA Y, Sakai R, Kato I, Nagashima K. 2022. Thermoregulatory heat-escape/cold-seeking behavior in mice and the influence of TRPV1 channels. *PLoS One*. 17:e0276748. ISSN 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276748>

MORRISON SF. 2016a. Central control of body temperature. *F1000Research*. 5:F1000 Faculty Rev-1880. ISSN 2046-1402. <https://doi.org/10.12688/f1000research.7958.1>

MORRISON SF. 2016b. Central neural control of thermoregulation and brown adipose tissue. *Autonomic Neuroscience*. 196:14-24. ISSN 1566-0702

<https://doi.org/10.1016/j.autneu.2016.02.010>

MORRISON SF, Nakamura K. 2011. Central neural pathways for thermoregulation. *Frontiers in Bioscience*. 16:74-104. ISSN 1093-9946.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3051412/>

MOTA-ROJAS D, Ghezzi MD, Hernández-Ávalos I, Domínguez-Oliva A, Casas-Alvarado A, Lendez PA, Ceriani MC, Wang D. 2024. Hypothalamic neuromodulation of hypothermia in domestic animals. *Animals*. 14:513. ISSN 2076-2615.

<https://doi.org/10.3390/ani14030513>

NILSSON JÅ, Molokwu MN, Olsson O. 2016. Body temperature regulation in hot environments. *PLoS One*. 11:e0161481. ISSN 1932-6203.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161481>

RICQUIER D. 2024. The brown adipocyte: What a story! *Annales d'Endocrinologie*. 85:252. ISSN 0003-4266. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2024.05.018>

ROMANOVSKY AA. 2007. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 292:R37-R46. ISSN 0363-6119.

<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00668.2006>



SARUBBI J, Martínez-Burnes J, Ghezzi MD, Olmos-Hernandez A, Lendez PA, Ceriani MC, Hernández-Avalos I. 2024. Hypothalamic neuromodulation and control of the dermal surface temperature of livestock during hyperthermia. *Animals*. 14:1745. ISSN 2076-2615. <https://doi.org/10.3390/ani14121745>

SCRIVEN JJ, Whitehorn PR, Goulson D, Tinsley MC. 2016. Bergmann's Body Size Rule Operates in Facultatively Endothermic Insects: Evidence from a Complex of Cryptic Bumblebee Species. *PLoS One*. 11:e0163307. ISSN 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163307>

SHI LL, Fan WJ, Zhang JY, Zhao XY, Tan S, Wen J, Cao J, Zhang XY, Chi QS, Wang DH, Zhao ZJ. 2017. The roles of metabolic thermogenesis in body fat regulation in striped hamsters fed high-fat diet at different temperatures. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 212:35-44. ISSN 1095-6433. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2017.07.002>

SONG K, Wang H, Kamm GB, Pohle J, Reis FdC, Heppenstall P, Wende H, Siemens J. 2016. The TRPM2 channel is a hypothalamic heat sensor that limits fever and can drive hypothermia. *Science*. 353:1393-1398. <https://doi.org/10.1126/science.aaf7537>

SUITO T, Tominaga M. 2024. Functional relationship between peripheral thermosensation and behavioral thermoregulation. *Front Neural Circuits*. 18:1435757. ISSN 1662-5110. <https://doi.org/10.3389/fncir.2024.1435757>

TAN CL, Cooke EK, Leib DE, Lin YC, Daly GE, Zimmerman CA, Knight ZA. 2016. Warm-sensitive neurons that control body temperature. *Cell*. 167:47-59.e15. ISSN 0092-8674. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.028>

WANG S, Yang X. 2017. Inter-organ regulation of adipose tissue browning. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 74:1765-1776. ISSN 1420-9071. <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2420-x>

YAHIRO T, Kataoka N, Nakamura K. 2023a. Exploration of thermosensory central neural pathways that drive thermoregulatory behavior. *Physiology*. 38:5730524. <https://doi.org/10.1152/physiol.2023.38.s1.5730524>

YAHIRO T, Kataoka N, Nakamura K. 2023b. Two ascending thermosensory pathways from the lateral parabrachial nucleus that mediate behavioral and autonomous thermoregulation. *Journal of Neuroscience*. 43:5221-5240. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0643-23.2023>

YAHIRO T, Kataoka N, Nakamura Y, Nakamura K. 2017. The lateral parabrachial nucleus, but not the thalamus, mediates thermosensory pathways for behavioural thermoregulation. *Scientific Reports*. 7:5031. ISSN 2045-2322. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05327-8>

YONESHIRO T, Matsushita M, Hibi M, Tone H, Takeshita M, Yasunaga K, Katsuragi Y, Kameya T, Sugie H, Saito M. 2017. Tea catechin and caffeine activate brown adipose tissue and increase cold-induced thermogenic capacity in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 105:873-881. ISSN <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144972>



ZHAO Z-D, Yang WZ, Gao C, Fu X, Zhang W, Zhou Q, Chen W, Ni X, Lin J-K, Yang J, Xu X-H, Shen WL. 2017. A hypothalamic circuit that controls body temperature. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 114:2042-2047.

<https://doi.org/10.1073/pnas.1616255114>

[Errata Erratum](#)

<https://abanicoacademico.mx/revistasabanico-version-nueva/index.php/abanico-veterinario/errata>